M 9 pages
129-130
Consulté le 23/10/53
[illegible]

[redacted] 131213 [redacted] 1941

BULLETINS

DE LA

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

DE PARIS

PUBLIÉS MENSUELLEMENT PAR LES SOINS DES SECRÉTAIRES DE LA SOCIÉTÉ

M. J. HALLÉ
Secrétaire général.

RIBADEAU-DUMAS et G. HUC
Secrétaires annuels.

MASSON ET Cie, ÉDITEURS
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120, Boulevard Saint-Germain, Paris (VIe)

PRIX DE L'ABONNEMENT ANNUEL
(L'abonnement part du 1er janvier.)

France et Colonies	60 francs.
Etranger	90 »

Secrétaire général :
Dr J. HALLÉ
10 *bis*, Rue du Pré-aux-Clercs, Paris-VIIe.

ADMINISTRATION : LIBRAIRIE MASSON ET Cie
120, Boulevard Saint-Germain, Paris (VIe)
Téléphone : Danton 56-11, 56-12, 56-13. — Inter Danton 31
Compte Postal n° 599.

BULLETINS

DE LA

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

DE PARIS

TOME TRENTE-HUITIÈME

1941





BULLETINS

DE LA

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

DE PARIS

TOME TRENTE-HUITIÈME

1941



MASSON ET Cie, ÉDITEURS
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120, Boulevard Saint-Germain, Paris (VIe)

1*



SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE
DE PARIS

Séance du 9 janvier 1900.

Présidence de M. KIRMISSON.

SOMMAIRE. — *Communications* : M. Ch. Leroux. Scarlatine maligne chez une nourrice. — M. Netter. La fièvre typhoïde à l'hôpital Trousseau de 1895 à 1899. *Discussion* : MM. Variot, Netter, Variot, Marfan, Méry. — MM. Méry et Katz. Note sur l'épidémie de fièvre typhoïde aux Enfants-Malades en 1899.— M. Variot. Sur le traitement de la fièvre typhoïde. — M. Ausset. La balnéation froide au cours de la fièvre typhoïde chez les enfants. — MM. Richardière et Balthazard. Le tubage dans les sténoses laryngées dans le cours et pendant la convalescence de la rougeole. *Discussion* : M. Sevestre. — M. Clemente Ferreira. De l'héroïne dans la thérapeutique infantile. — *Présentation* : M. Villemin. Prolapsus utérin chez une fillette de 14 ans.—*Rapports* : M. Guinon. Sur la communication de M. Aviragnet. — M. Netter. Sur la communication de M. Thiercelin.— M. Kirmisson. Sur la communication de M. Bezançon. *Correspondance*.

Scarlatine maligne mortelle chez une nourrice,

par M. Charles Leroux.

Messieurs,

Dans la dernière séance, notre collègue M. Variot, à propos de deux cas de scarlatine maligne, se demandait si, entre autres causes, le terrain n'avait pas une influence sur l'éclosion de la malignité ; or la lactation, qui n'est en somme qu'une prolongation de l'état puerpéral, me paraît constituer un terrain très favorable à la malignité même de la scarlatine. Le fait suivant en est une preuve.

Mme L..., âgée de 38 ans, mère de six enfants, soigne en 1889 ses deux filles aînées atteintes de scarlatine. Mme L... n'était pas nourrice, aussi elle échappe à la contagion.

reconnaissance pour l'honneur que vous m'avez fait en me chargeant de présider vos séances pendant l'année 1940. Cette douloureuse année n'a pas permis à nos réunions d'être aussi nombreuses et aussi suivies que d'habitude, beaucoup de nos jeunes collègues étaient aux armées, et cependant, nous avons tenu à montrer notre vitalité en continuant nos séances mensuelles.

Hélas, au cours de ces réunions, nous avons appris que plusieurs de nos collègues étaient douloureusement frappés, et que leurs fils étaient tombés au champ d'honneur. Nous leur avons envoyé nos témoignages de condoléances. Aujourd'hui nous avons parmi nous, notre ami Mouchet, dont nous venons seulement d'apprendre que le fils, lui aussi, pour la Patrie avait été tué dans les Flandres. Qu'il nous permette de lui exprimer tardivement l'expression de notre très profonde et bien douloureuse sympathie.

Certains d'entre nous, atteints dans leur santé ou retenus en France non occupée, n'ont pas pu être présents, ou ne peuvent être présents à la réunion d'aujourd'hui. Parmi eux, se trouve mon vieil ami Babonneix, qui m'avait précédé à la présidence de cette Société l'année dernière et qui m'y avait accueilli d'une façon si touchante; permettez-moi de lui adresser aussi, de votre part, nos bien affectueux messages et nos vœux de rétablissement.

Pendant la période d'exode, et ce peut-être une consolation pour nous, s'il est possible d'en avoir une dans notre malheur, l'état sanitaire des enfants est heureusement resté excellent, tant parmi les populations évacuées que parmi ceux qui sont restés sur place dans la population parisienne. Nous l'avons tous constaté; à part quelques cas de fièvre typhoïde contractés pendant les périgrinations de leurs parents, les enfants n'ont eu à souffrir d'aucune épidémie grave, et même la méningite cérébro-spinale a pu être arrêtée grâce aux sulfamides.

En ce qui concerne les nourrissons, il est certain que nous pouvons en féliciter et en rendre grâce à la vulgarisation de l'enseignement de la puériculture et des règles de l'allaitement préconisées et instituées depuis plus de 40 ans par notre Maître Marfan; ses principes ont aujourd'hui pénétré chez tous les médecins, aussi bien que parmi les sage-femmes, les infirmières, et

les assistantes sociales. Et ces dernières années, l'adjonction des vitamines a permis d'éviter les maladies de carence que nous avions observées dans l'autre guerre.

De même, la vaccination antidiphtérique a empêché bien des désastres. C'est seulement dans quelques familles qui, par mégarde ou par malheur, n'avaient pas été vaccinées que l'on a pu constater quelques morts par diphtérie.

Ceci est un encouragement à persévérer dans nos efforts de propagande en faveur de l'enseignement de la Puériculture et de l'Hygiène infantile.

En terminant, je tiens à remercier notre ami Grenet, qui a bien voulu, en l'absence de notre dévoué secrétaire général, Jean Hallé, le remplacer dans ses fonctions. Il a été l'animateur de nos séances, le rédacteur de notre bulletin, qui a continué à paraître, vous le savez, d'une manière impeccable. Le mois dernier, il a rendu sa place à Jean Hallé qui est rentré parmi nous après la mission de dévouement qu'il avait bien voulu accepter pendant la guerre dans les départements de l'Ouest.

Ce soir, je suis heureux de céder les fonctions présidentielles à mon ami Paisseau qui a été, non seulement un camarade de préparation de Bureau Central, mais aussi un camarade de guerre aux Dardanelles et en Macédoine, nous restons unis par une fidèle amitié. Je lui souhaite de présider nos séances, cette année, dans des conditions plus heureuses (*vifs applaudissements*).

Allocution de M. Paisseau, président.

Mes chers Collègues,

On ne peut être plus sensible que je le suis à l'honneur que vous avez bien voulu me faire en m'appelant à cette place par vos suffrages. Je veux y voir surtout un effet de votre courtoisie et en faire hommage à la mémoire de mon Maître, le professeur Hutinel, sous les auspices duquel je suis entré dans votre Société.

Son souvenir reste, pour moi, inséparable de celui de cette an-

cienne maison de l'Hôpital des Enfants-Malades où je le revois toujours, entouré de ses élèves qui ont si dignement continué les traditions de son école et dont beaucoup sont aujourd'hui parmi nous : Nobécourt son successeur, Babonneix, Léon Tixier, Milhit, pour ne parler que de mes contemporains et amis.

Je ne puis en séparer le souvenir de son fils, Jean Hutinel, disparu prématurément en emportant tant d'espérances.

Sous la direction de mon ami Armand-Delille, notre Société a poursuivi ses travaux régulièrement pendant des temps difficiles. Il transmet sa charge à un vice-président dont les fonctions sont restées tout honoraires, son assiduité exemplaire n'ayant jamais réclamé ma suppléance. En saluant le retour parmi nous de notre secrétaire général Hallé, je me fais un devoir et un plaisir de remercier son remplaçant notre collègue Grenet. Il a été un véritable animateur de nos séances et s'est prodigué pour en soutenir l'intérêt en l'absence d'un si grand nombre d'entre vous.

J'ai entendu beaucoup de mes prédecesseurs se féliciter de l'activité croissante de votre Société où les communications se multipliaient, dont beaucoup apportaient le témoignage des progrès de nos thérapeutiques et de l'amélioration de l'hygiène hospitalière.

Mais l'événement vient de montrer la fragilité de tant de progrès : nous les voyons compromis par les conséquences de bien des misères physiologiques à la faveur desquelles les maladies infectieuses se multiplient et s'aggravent, encombrant les hôpitaux. En même temps, nous sommes menacés de ne plus trouver à notre disposition beaucoup de médicaments, même indispensables, ni certains aliments de nos régimes.

Des problèmes imprévus vont sans doute se poser devant vous dont vous ne manquerez pas de venir nous entretenir.

Une telle situation me paraît rendre particulièrement désirable que, comme vous l'avez déjà fait, quelques-unes de nos séances soient consacrées à l'étude de questions qui vous paraîtront mériter de retenir particulièrement votre attention.

Il pourrait en être ainsi, non seulement de sujets scientifiques ou d'hygiène, mais aussi d'organisation hospitalière.

C'est ainsi, par exemple, que nous avons été préoccupés, à l'hôpital Trousseau, d'améliorer l'organisation encore imparfaite, surtout au point de vue du personnel, de notre biberonnerie, organe essentiel des crèches de nos services. En faisant connaître à l'administration notre avis, selon vos traditions, la Société de Pédiatrie faciliterait, sans doute, la solution de telles questions pour le plus grand bien des malades.

Les sujets ne manquent pas sur lesquels vos suggestions seraient les bienvenues; je ne puis m'y attarder ici et retenir plus longtemps votre attention et je m'empresse de donner la parole à nos collègues inscrits.

A propos du contrôle de l'Éducation physique par les médecins.

Par M. Hallé.

M. Hallé fait connaître qu'une série de démonstrations et de leçons relatives à l'éducation physique des écoliers va avoir lieu très prochainement. Cette nouvelle pourrait intéresser des membres de la Société, les médecins qui s'occupent de l'hygiène infantile et de l'inspection médicale des écoles. Il félicite M. Cathala de la confiance si justifiée que le gouvernement a mis en lui donnant le nouveau poste qu'il occupe dans l'éducation physique en France. Aucun choix ne pouvait être meilleur et c'est un honneur pour la Société de Pédiatrie de compter parmi ses membres, le docteur Grenet et le docteur Cathala, tous deux élevés à de hautes fonctions.

Primo-infection tuberculeuse à porte d'entrée gingivale.

Par MM. J. Cathala et Lemerle.

Nous présentons cet enfant qui pourra intéresser certains d'entre vous en les priant de nous conseiller sur la thérapeutique qui leur paraîtra le plus sage.

Cet enfant de 10 ans, sans passé pathologique, et qui en août, avait une cuti-réaction négative, nous a été présenté en décembre pour une lésion indolente de la gencive du maxillaire supérieur.

La muqueuse est rouge, tuméfiée, boursouflée au-dessus du collet de la première prémolaire droite, sur une surface d'environ 1 cm^2. On distingue nettement un semis d'une douzaine de granulations miliaires, légèrement saillantes, incluses dans les plans superficiels de la muqueuse et non ulcérées.

Une érosion en coup d'ongle à l'angle postérieur de cette plaque érythémateuse et granuleuse a cicàtrisé en une quinzaine de jours. On la distingue à peine. La dent voisine est morte. Qu'y a-t-il dans l'alvéole ou à la pulpe ? C'est ce qu'il est difficile de dire. Mais il est raisonnable d'admettre l'existence de lésions comparables à celles qui existent sur la muqueuse gingivale, peut-être même des lésions plus importantes.

Une grosse masse ganglionnaire sous-maxillaire, satellite de la lésion muqueuse, avait, il y a 2 mois, une consistance rénittente tendue. Aujourd'hui, elle a légèrement régressé sous l'influence du traitement et elle est plus ferme.

C'est tout : Cuti-réaction positive; 2 radiographies du thorax à 6 semaines d'intervalle sont absolument normales.

Le diagnostic de tuberculose de primo-infection de la gencive nous paraît constant.

Quoi faire ?

Deux solutions se présentaient *a priori.*

Détruire la lésion par cautérisation, électro-coagulation, scarification, ou s'abstenir de toute action locale, qui pourrait provoquer l'ulcération, ou l'ouverture de vaisseaux et l'essaimage lointain et recouvrir au seul traitement général.

L'un de nous (M. Lemerle), fort de l'expérience des 6 cas semblables observés en 20 ans, dans le service de stomatologie de Trousseau, préconisait l'expectative, et un traitement d'ultraviolets en irradiation locale et générale.

Les premiers cas observés par M. Lemerle avec M. Hallopeau avaient été traités activement par de larges destructions de la lésion, le résultat fut franchement mauvais. Par contre, les 3 derniers cas, soignés uniquement par les U.-V. ont parfaitement guéri sans complication. Il y avait donc une conduite que l'expérience démontrait préférable, C'est elle qui fut adoptée.

J'étais d'autant plus disposé à le faire que, à Lariboisière, j'avais eu l'occasion de voir une tuberculose d'inoculation de la conjonctive soignée par électro-coagulation et destruction dans le service d'ophtalmologie. L'aspect objectif des lésions conjonctivales était très comparables à la lésion gingivale que nous vous présentons. Or, l'évolution franchement désastreuse avait conduit à l'énucléation de l'œil après extension des lésions dans la profondeur de l'orbite.

J'ai vu un chancre d'inoculation tuberculeux de l'avant-bras, d'allure verruqueuse avec ganglion sus-épitrochléen satellite, que sur le conseil de M. Hallé, j'ai fait détruire par électro-coagulation, avec un résultat parfait et qui reste tel après 5 ans.

Depuis le 15 décembre, sans interruption, cet enfant a fait 3 séances hebdomadaires d'ultra-violets et prend une cuillerée à dessert chaque jour d'huile de foie de morue.

Vous le voyez après 6 semaines de ce traitement, il reste parfaitement apyrétique, a engraissé de 1.800 grammes et la radiographie thoracique est toujours normale.

Vous voyez le problème. Nous serions heureux d'avoir un conseil.

Discussion : M. Armand-Delille. — Cette présentation me rappelle un cas analogue et tout à fait comparable que j'ai observé il y a une quinzaine d'années.

Il s'agissait d'un jeune garçon de 12 ans, élève au collège de Fontainebleau, dont la famille était absolument saine, sans aucun cas de tuberculose dans l'entourage. Il n'y avait donc aucune cause de contamination familiale. Cet enfant me fut présenté à la suite de soins dentaires. Après l'ablation d'une prémolaire, on avait constaté sur la mâchoire inférieure une ulcération inflammatoire extrêmement bizarre. Nous nous demandâmes d'abord s'il ne s'agissait pas d'un chancre syphilitique, provoqué par des instruments malpropres, ou d'une mycose, et nous étions dans une certaine perplexité. Dans le doute, nous avons envoyé immédiatement cet enfant à Leysin, où un de ses oncles avait des relations médicales et il fut examiné et soigné par Rollier. Il s'était produit une adénite sous-maxillaire. Une ponction y fut pratiquée et dans le

pus on trouva du bacille tuberculeux contrôlé par une inoculation positive. Par contre, le Wassermann est resté négatif.

Cet enfant a passé 6 mois à faire de la cure héliothérapique en altitude et il a complètement guéri.

Je l'ai revu depuis, à différentes reprises. Il n'a eu aucune manifestation pulmonaire. C'est aujourd'hui un jeune homme extrêmement bien portant et très robuste qui a 25 ou 26 ans, il a fait son service militaire et qui a été mobilisé pendant la guerre, il est en parfaite santé.

Je crois que, dans ces cas-là, il vaut mieux ne pas intervenir. Nous avons observé trop souvent des complications dues à des mobilisations de bacilles après des interventions chirurgicales. Il vaut mieux, je crois, se contenter de faire des pansements et de soumettre l'enfant à un traitement général. Cela guérira comme beaucoup de primo-infections que nous voyons guérir. Je le mettrais seulement au repos, en observation, avec bon traitement général et surtout avec cure hélio-marine ou cure hélio-thérapique en montagne.

M. Hallé. — Dans ces lésions, il faut faire une différence entre celles qui sont sur une muqueuse et celles qui sont sur la peau, près des lèvres. Sur les muqueuses, le pronostic me paraît beaucoup moins favorable. Dans un cas que j'ai fait opérer ici, par Ombredanne, après avoir fait des tentatives nombreuses et parfaitement infructueuses, on fit un grattage très complet, sous chloroforme. Moins de 3 mois après, j'ai eu une récidive complète. Par contre, j'ai observé de magnifiques résultats en détruisant, par un procédé quelconque : chaleur, électricité, grattage, les chancres d'inoculation siégeant sur la peau de la face et le pourtour des lèvres.

M. Ribadeau-Dumas. — La question du chancre d'inoculation d'origine buccale se pose assez fréquemment, ou tout au moins relativement fréquemment. Je crois, que, dans la statistique, des localisations initiales de la tuberculose 5 p. 100 des cas de primo-infection siègent au niveau des dents ou dans la bouche. Jusqu'à présent, tout ce que j'ai vu ou lu, plaide pour l'abstention;

il ne faut pas y toucher. Généralement, cette détermination suit le sort des primo-infections cutanées, lesquelles presque toujours, sinon toujours sont bénignes. Une primo-infection des membres, n'est pas une primo-infection bien grave. Je crois que la gencive jouit du même privilège, les conjonctives et les paupières aussi, mais il paraît que le pronostic est moins bon quand le voile du palais, ou la trompe d'Eustache sont primitivement intéressés.

M. Levesque. — Je voudrais simplement demander quel but on veut poursuivre en traitant le chancre d'inoculation ? On n'empêchera certainement pas, par une méthode de traitement local du chancre d'inoculation, la généralisation de se poursuivre; pas plus qu'on n'empêchera pas la syphilis de se développer en enlevant le chancre syphilitique comme on l'avait préconisé autrefois.

D'autre part, en touchant au chancre d'inoculation, qui, dans la grande majorité des cas, a tendance à guérir, on a des chances de faire des destructions qui ne sont pas à dédaigner lorsqu'elles touchent un organe important. Je ne vois pas quel bénéfice on peut avoir à traiter directement la lésion d'inoculation ? Je trouve que c'est une conduite illogique.

M. Abrand. — Je crois indispensable de ne pas ouvrir les vaisseaux. Il faut donc éviter les procédés sanglants et même le galvano-cautère. Parmi les applications électriques, seules sont à conseiller la diathermo-coagulation ou l'étincelage. Mais je donnerais ici la préférence à une application d'acide lactique à 1/2 après anesthésie locale pas contact (pas de piqûres) ou à l'acide trichloracétique, plus délicat à manier (solution à 1/10 progressivement concentrée à 1/3). Avec ces produits, il faut faire des séances répétées, espacées, suivant la réaction, de 5 à 10 jours. En général, il suffit de 4 à 5 séances.

Un cas de dysostose crânio-faciale (ni héréditaire, ni familiale) sans signe de compression.

Par M. E. Sorrel et Mme Sorrel-Déjerine.

L'enfant Dup. Louis, âgé de 5 ans 1/2, entre dans le service le 3 janvier dernier pour une brûlure de la face s'étendant sur la région frontale droite et se prolongeant sur la face latérale du nez. Cette brûlure superficielle, traitée par le tannage, présente une évolution normale, mais, ce qui frappe immédiatement en regardant l'enfant, c'est le développement anormal du crâne qu'accompagnent une légère exophtalmie, une atrophie du maxillaire supérieur et un prognathisme du maxillaire inférieur.

L'oxycéphalie est très accentuée; *le crâne* présente une volumineuse bosse frontale médiane dont le développement maximum répond au bregma et revêt ainsi l'aspect classique du crâne en tour (fig. 1).

A la palpation, cette bosse frontale, très dure, présente quelques irrégularités sur ses faces latérales et une dépression à son sommet; à ce niveau, la paroi osseuse manque et les battements de la dure-mère sont perceptibles sur une étendue de 3 cm² environ. Dans la région occipitale, il n'existe pas de dépression à la palpation et on sent seulement quelques irrégularités dans la région du lambda.

A la *face*, il existe une atrophie notable du maxillaire supérieur avec atrophie de la lèvre inférieure; le nez, élargi à sa base, se recourbe à son sommet en bec de perroquet; l'implantation dentaire est vicieuse, l'incisive latérale supérieure gauche est nettement en retrait sur l'incisive médiane et la canine correspondantes. La voûte palatine est très ogivale et son sommet, très étroit, remonte largement au-dessus du bord du maxillaire. Il n'y a pas de perforation du voile. Par opposition, le maxillaire inférieur présente un prognathisme marqué et les incisives inférieures se projettent en avant des incisives supérieures; leur implantation est défectueuse : elles se superposent et le développement des canines inférieures semble plus accentué que normalement. L'articulation dentaire se fait seulement au niveau des molaires.

Les *yeux* sont globuleux, légèrement saillants et semblent anormalement volumineux pour un enfant de 5 ans. Le docteur Dollfuss a bien voulu se charger de l'examen ophtalmologique. Il vous l'indiquera lui-même dans un instant. Sa conclusion, que nous relaterons seule ici, est qu'il n'y a *aucun signe de compression, ni*

de stase. Il n'y a pas non plus de troubles de l'appareil auditif; le docteur Rouget a eu l'amabilité d'examiner notre malade à cet égard. Il n'y a pas davantage de troubles de l'appareil olfactif.

Une ponction lombaire a été pratiquée : la tension du liquide



Fig. 1. — Photographie montrant la bosse frontale médiane, l'atrophie du maxillaire supérieur et le prognathisme du maxillaire inférieur (l'enfant présente quelques brûlures superficielles de la face pour lesquelles il était entré dans le service).

était normale; on trouve 0,6 élément par mmc à la cellule de Nageotte et o gr. 15 d'albumine.

Au point de vue intellectuel, l'enfant semble bien développé pour son âge; il reconnaît facilement les différents objets en les appelant correctement par leur nom, il commence à lire et travaille régulièrement à l'école. Il n'existe aucune autre malformation au niveau des membres inférieurs ou supérieurs : il n'y a aucun trouble de la marche, aucun signe neurologique quelconque.

La radiographie de profil (fig. 2) montre un développement anormal du crâne avec de nombreuses empreintes digitales qui traduisent des amincissements et des épaississements de toute la voûte crânienne. Dans toute la partie frontale, la crête médiane

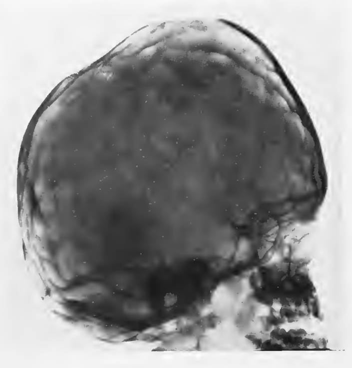


Fig. 2. — Radiographie de profil : bosse frontale très développée, crête médiane épaisse mais interrompue au niveau de la fontanelle antérieure. Il existe également une déhiscence osseuse au niveau de la fontanelle postérieure. Nombreuses empreintes digitales. La selle turcique est bien dessinée avec des apophyses clinoïdes antérieures et postérieures anormalement développées; elle n'est pas aplatie et semble un peu volumineuse. Atrophie du maxillaire supérieur, prognasthisme du maxillaire inférieur, mauvaise implantation dentaire.

est très épaisse, mais elle s'arrête brusquement au sommet même de la bosse frontale; la fontanelle antérieure n'est pas fermée; plus loin, la lame osseuse réapparaît très développée jusqu'au niveau de la fontanelle postérieure où elle disparaît à nouveau : à ne se fier qu'à la radiographie, la fontanelle postérieure ne paraît

donc pas fermée, mais, alors qu'au niveau de la fontanelle antérieure on sent à la palpation la dure-mère tendue et animée de battements, les doigts ne sentent au niveau de la fontanelle postérieure, ni dépression, ni battements : il doit donc exister quand même une très mince lame osseuse à ce niveau ; la selle turcique semble normale, peut-être un peu plus volumineuse que celle qui s'observe chez un enfant du même âge, mais les apophyses clinoïdes antérieures et postérieures sont visibles et bien développées.

Sur la radiographie de face, on retrouve les mêmes caractères et l'irrégularité de la surface osseuse qui présente, par endroits, des amincissements considérables. Au sommet, les pariétaux sont écartés. Sur une radiographie prise en incidence spéciale, on voit, de plus, que les fosses orbitaires sont un peu plus larges qu'à l'ordinaire et un peu plus écartées l'une de l'autre qu'elles ne le sont habituellement.

La mère nous dit que l'enfant est né à terme; elle s'est aperçue d'une anomalie de son crâne vers l'âge de 7 à 8 mois; il n'y avait pas, semble-t-il, de bosse frontale à ce moment et ce qui avait attiré l'attention, c'était la persistance d'une large fontanelle antérieure dont la soudure n'a commencé que vers 4 ans 1/2. C'est à cause de cela que la mère à fait, à multiples reprises, examiner l'enfant à l'hôpital Ambroise-Paré; il y a été suivi par notre collègue Janet qui a bien voulu apporter aujourd'hui les radiographies prises à cette époque; on voit très bien, sur elles, la béance de la fontanelle antérieure, les empreintes digitales sont déjà bien visibles quoique moins prononcées qu'elles ne le sont actuellement.

La déformation du crâne et de la face, l'épaississement de la crête médiane, l'atrophie du maxillaire supérieur permettent de dire qu'il s'agit d'une *dysostose crânio-faciale*, type *maladie de Crouzon*. Mais elle présente un certain nombre de *caractères particuliers*. Tout d'abord, elle n'est *ni familiale, ni héréditaire;* des cas de ce genre ont d'ailleurs été déjà rapportés, le malade de M. Grenet, présenté ici, en 1934, en est un exemple. D'autre part, alors que dans la maladie de Crouzon la soudure des pariétaux entre-eux et avec le frontal est très précocement complète, à tel point qu'on ne peut pas distinguer la ligne de suture des

(1) Grenet, Levesque et Isaac Georges, Étude anatomique d'un cas de dysostose crânio-faciale non héréditaire, non familial, présentation de malade. *Soc. Pédiatrie*, n° 1, janvier 1934, p. 79.

os, ici, au contraire, il persiste une *fontanelle antérieure* encore largement ouverte : les renseignements donnés par la mère et les constatations faites par M. Janet sont, à cet égard, excessivement nets : cette fontanelle est restée très large et ce n'est que depuis l'âge de 4 ans qu'elle a commencé à se fermer; actuellement encore, l'espace non ossifié à travers lequel on sent les battements de la dure-mère a la largeur d'une pièce de deux francs; le fontanelle postérieure, de plus, ne doit être fermée que depuis peu de temps et n'être obturée que par une lame osseuse très mince puisque la radiographie semble montrer, à ce niveau encore, une certaine déhiscence. Enfin, il n'y a *aucun signe de compression des appareils visuel, auditif ou olfactif ;* il n'y a pas non plus d'hypertension cérébrale : ces phénomènes de compression sont pourtant un des caractères habituels de la maladie de Crouzon, surtout à l'âge que l'enfant a maintenant atteint. Tous les auteurs y ont insisté : dans son récent article du *Traité d'Ophtalmologie,* Patry (1), le considère comme un signe presque constant. A propos d'une présentation de malade par M. Rouget (2), à la Société de Laryngologie de Paris en 1936, M. Aubry disait que les troubles auditifs existent presque toujours; il paraît probable que c'est la persistance de la fontanelle antérieure et la soudure très tardive de la fontanelle postérieure qui ont préservé l'enfant de ces accidents. On a admis jusqu'ici, en effet, que dans la maladie de Crouzon, c'était la soudure précoce des os du crâne qui était l'accident primitif; le cerveau ne pouvait se développer librement dans cette cavité inextensible, d'où usure de l'os en multiples endroits, au point même de le perforer, d'où également des phénomènes de compression de tous les organes de l'étage antérieur et, en particulier, du nerf optique et des nerfs moteurs de l'œil. La pièce décrite dans la communication si documentée de M. Garcin (3) et ses collaborateurs en 1934,

(1) Patry, Dysostose crânio-faciale héréditaire, in *Traité d'Ophtalmologie*, t. 6, p. 428.

(2) Rouget J., Un cas de maladie de Crouzon. *Soc. de Laryngologie de Paris*, 6 juillet 1936, p. 1276.

(3) R. Garcin, M. Chevalley et R. Bize, Étude anatomique d'un cas

les cas relatés dans l'importante étude de MM. F. Regnault (1) et O. Crouzon parue en 1929 dans les *Annales d'Anatomie pathologique*, sont, à cet égard, tout à fait démonstrative.

On a pu discuter pour savoir si l'exophtalmie et l'amaurose étaient dues à une compression directe des vaisseaux et nerfs optiques, ainsi que l'a soutenu M. Debré et les pièces dont nous venons de parler semblent bien lui donner raison, ou, s'il s'agissait plutôt d'une stase avec méningite séreuse, comme M. Chatelin en avait émis l'hypothèse et comme MM. Sourdille (2) et David l'ont constaté dans le cas qu'ils ont opéré; mais quelle que soit celle des deux pathogénies que l'on ait invoquée, on a toujours jusqu'ici admis que la soudure osseuse était la lésion caractéristique et primitive de la maladie de Crouzon, les autres n'en étant que les conséquences indirectes.

Le cas que nous rapportons est, à cet égard, tout à fait particulier; il existe bien une crête médiane anormalement développée, comme dans les cas habituels de maladie de Crouzon; de même, la soudure des deux pariétaux dans presque toute leur étendue est très forte et la radiographie ne montre pas la ligne dentelée de suture que l'on voit habituellement à cet âge, mais les fontanelles ont persisté d'une façon tout à fait anormale; ce sont elles qui ont joué le rôle de soupape de sûreté et qui ont empêché jusqu'ici les accidents de compression ou de stase de survenir.

A quoi peut-on attribuer cette heureuse persistance des fontanelles ? Il est permis de penser que, dans ce cas, elle est due au fait que la poussée exercée par le cerveau de dedans en dehors a été suffisamment forte pour empêcher jusqu'ici la soudure totale

de dysostose crânio-faciale (maladie de Crouzon). *Soc. Méd. des Hôpitaux*, n° 24, 6 juillet 1934, p. 1178.

R. Garcin, Thurel, Rudaux, Sur un cas de dysostose crânio-faciale (maladie de Crouzon avec ectro-dactylie). *Soc. Méd. des Hôp.*, 18 novembre 1932, p. 1458.

(1) F. Regnault et O. Crouzon, Étude sur la dysostose crânio-faciale héréditaire (nouvelles remarques sur l'aspect clinique et le mécanisme des déformations). *Annales d'Anatomie Pathologique*, t. 6, n° 6, juin 1929, p. 577.

(2) G. Sourdille et M. David, Oxycéphalie et altération du nerf optique. *Bull. Soc. Ophtal.*, 14 mai 1938, p. 206.

des os; on peut craindre d'ailleurs que cette soudure finisse cependant bientôt par se faire, car la comparaison des radiographies prises dans le service de M. Janet, il y a 3 ans et des radiographies actuelles, montre qu'elle s'effectue peu à peu : peut-être, les phénomènes de compression évités jusqu'ici commenceront-ils alors à se produire ? Des examens ophtalmologiques répétés de temps à autre nous en avertiront et, dans ce cas, nous ferions une trépanation qui jouerait, sans doute, le rôle qu'a eu jusqu'ici la fontanelle antérieure. D'une façon générale d'ailleurs, on peut se demander si, dans une maladie de Crouzon, de type habituel avec fontanelles fermées, il ne serait pas indiqué de faire une trépanation *avant* que les phénomènes de compression aient entraîné des lésions oculaires définitives : si la trépanation jusqu'ici n'a pas donné de bons résultats, c'est que, sans doute, elle était pratiquée trop tard; elle pourrait peut-être avoir un heureux effet si les circonstances permettaient d'y avoir recours d'une façon précoce.

Discussion: M. M.-A. Dollfus. — Le malade qui vient de vous être présenté est particulièrement intéressant par le petit nombre de symptômes oculaires que nous avons constatés en comparaison de l'ensemble des signes crânio-faciaux. Il n'existe pas d'exophtalmie, tout au plus une fente palpébrale gauche un peu plus grande que la droite, symptôme qu'il présentait déjà il y a 2 ans, comme le montre une photographie que nous a aimablement communiquée notre collègue M. Janet. Il existait alors comme maintenant un léger strabisme divergent.

Ce strabisme n'est pas lié à une parésie des III, car tous les mouvements sont possibles, le parallélisme des yeux s'obtient et même un certain degré de convergence. Il s'agit d'un strabisme de cause externe dû à l'écartement des deux orbites et à leur déviation anormale. L'écart pupillaire est d'ailleurs considérable (72 mm.). Ce strabisme avec un léger nystagmus horizontal sont les seuls symptômes oculaires notables. En effet, nous n'avons observé actuellement aucune altération du fond de l'œil. Les papilles sont normales, ni atrophiques, ni œdéma-

teuses et la tension artérielle rétinienne est de 40. L'acuité visuelle assez difficile à apprécier avec exactitude en raison de l'âge et du psychisme de l'enfant paraît voisine de la normale, ainsi que le sens chromatique et les champs visuels.

Cette absence de signes oculaires est frappante dans un cas de dysostose crânio-faciale aussi caractérisée par ailleurs et l'on peut se demander à quoi elle peut tenir ? A notre avis, on peut l'attribuer presque certainement à la persistance anormale d'une large fontanelle antérieure créant une « soupape de sûreté », une trépanation décompressive naturelle qui a empêché jusqu'ici l'écrasement du nerf optique. Un autre point de vue à considérer est l'avenir visuel de cet enfant et la conduite à tenir au point de vue thérapeutique chirurgicale.

Il est possible que la fontanelle continuant à se combler et à s'ossifier, l'hypertension se manifeste dans quelques temps occasionnant alors la compression du nerf et la baisse d'acuité visuelle. Faudra-t-il alors intervenir et suivant quelle technique ? Les auteurs sont encore partagés sur l'étiologie exacte de la névrite optique dans de tels cas; pour certains, elle serait en rapport avec l'hypertension intra-crânienne, pour d'autres, avec la compression du nerf optique dans le canal, par déformation de celui-ci ou par coudure du nerf et son élongation au niveau de la petite aile du sphénoïde. Dans la première hypothèse, émise déjà par Monthus et vérifiée chirurgicalement par David et Sourdille, une trépanation décompressive pourrait soulager le nerf optique, dans la seconde hypothèse que soutiennent d'après leur vérification anatomique, Garcin, Chevalley et Bize, il faudrait dégager le nerf optique en intervenant sur le canal optique par voie endocrânienne. Cette intervention serait d'ailleurs vraisemblablement très difficile à effectuer.

Pour ce qui concerne le cas présent, il n'y a actuellement aucune intervention à envisager, mais nous conseillons une surveillance attentive de son état oculaire et de l'évolution de l'ossification de sa fontanelle et nous estimons que si, dans un avenir plus ou moins lointain, des symptômes de névrite optique apparaissaient, la trépanation décompressive serait à faire ainsi

que l'exploration de l'état des nerfs optiques dans leur trajet intra-crânien.

L'absence actuelle de tout symptôme de névrite optique permet de penser que celle-ci est bien liée à l'hypertension qui ne joue pas actuellement (persistence de l'ouverture de la fontanelle et T. A. R. normale). Bien que les axes soient déjà très écartés l'un de l'autre, il ne paraît pas y avoir d'élongation du nerf optique ni compression intra-canaliculaire.

M. M.-A. Dollfus. — L'atteinte du nerf optique peut se présenter avec des symptômes assez différents dans la maladie de Crouzon ou l'oxycéphalie. On peut y rencontrer tantôt des atrophies simples à papilles blanches et bords nets dues peut-être à des compressions directes du nerf, tantôt une stase papillaire, tantôt une atrophie optique avec papille blanche à bords flous post-névritique ou post-stase. Dans la pratique, il est difficile de savoir s'il s'agit d'une compression directe du nerf par le cerveau ou la paroi déformée du trou optique ou par l'hypertension du liquide céphalo-rachidien. La prise de la tension artérielle rétinienne pourrait dans certain cas orienter le diagnostic étiologique de cette névrite optique.

M. Janet. — Je me souviens avoir vu cet enfant il y a deux ans à l'hôpital Ambroise-Paré. J'avais été frappé par la persistance de la fontanelle qui était large comme une petite paume de main. Actuellement, la fontanelle est beaucoup moins grande. On pourrait évidemment considérer que la persistance de la fontanelle est, comme le disait M. Sorrel, une sorte de soupape de sûreté. Les choses ne sont peut-être pas aussi simples. Quand j'avais examiné cet enfant il y a 2 ans, j'avais déjà remarqué que la bosse crânienne était limitée en haut par une sorte de plate-forme losangique qui avait une consistance presque fibreuse et qui était la fontanelle. Actuellement, cette fontanelle, qui a rétréci, reste plate et garde une consistance ferme. Il semble qu'il soit difficile de croire qu'elle se comporte comme ces fontanelles bombées et tendues qu'on voit chez les hydrocé-

phales ou au cours des méningites. Entre la fontanelle plate et ferme de cet enfant et une fontanelle ossifiée, peut-être n'y a-t-il pas, du point de vue de la pression intra-crânienne, de différence profonde.

Un cas de maladie d'un disque inter-vertébral d'origine coli-bacillaire.

Par M. Lance

P... Maurice, 7 ans 1/2, vient le 25 février 1936 à la consultation d'orthopédie pour des douleurs de reins ct de la hanche gauche. L'interrogatoire apprend qu'en juin 1935 il a été pris de douleurs très violentes dans les reins. Pendant 3 jours, on nc pouvait l'asseoir, la température s'élève entre 40° et 41°, les urines étaient troubles et contenaient des coli-bacilles en quantité. En septembre, 2e crise pour laquelle il est hospitalisé salle Molland. Crise très douloureuse, l'enfant ne peut remuer dans son lit où il reste figé pendant les premiers jours; il séjourne à Molland pendant 4 mois.

Depuis, il se portait bien, lorsque le 22 février 1936, il est repris brusquement de violentes douleurs dans la hanche gauche, la cuisse et les reins. La température à 39° et 40° pendant 3 jours. C'est alors qu'on le conduit à la consultation d'orthopédie où nous le voyons pour la première fois.

Nous constatons que le rachis lombaire est immobilisé par de la contracture; on trouve une légère saillie des apophyses épineuses de la IIe et IIIe vertèbre lombaire. La hanche gauche est libre sauf une très légère limitation des mouvements d'hyperextension et abduction, elle ne présente aucun signe de lésion inflammatoire. La température est encore à 38°. L'enfant est hospitalisé, salle Guersant. Les urines sont claires, et la recherche du coli-bacille est négative.

Les radiographies montrent des hanches normales; par contre, celles du rachis montrent : de face, le pincement du disque entre la IIe et IIIe vertèbre lombaire plus marqué à gauche, de profil le pincement est surtout très net surtout en avant où les 2 corps sont presque au contact. Les corps vertébraux sont absolument normaux de forme et d'opacité. Une 2e radio de contrôle faite quelques jours après, lorsque la température est tombée, montre exactement le même aspect. L'état local reste le même.

Dans le courant de mars, on fait successivement 2 fois une cuti-réaction, puis une intradermo-réaction à dose moyenne, une autre à dose forte; toutes ont été négatives. Une 3e radio, faite au milieu de mars, donne les mêmes images. L'enfant fait alors la rougeole, puis la scarlatine.

Lorsqu'il revient dans le service en juillet 1936, il ne souffre plus du tout du dos. Le rachis est encore un peu rigide, au niveau de la région lombaire moyenne, et la IIe et IIIe vertèbre lombaire forment une petite gibbosité. Une nouvelle radiographie montre toujours le disque entre les 2 vertèbres diminué de hauteur de plus de moitié, les corticales des vertèbres sont nettes, non déformées et redevenues parallèles.

A la fin de juillet, l'enfant est envoyé à la campagne d'où il revient fin octobre.

Nous le voyons alors. On constate toujours une petite gibbosité, un peu de contracture à la région lombaire et la radio montre toujours le disque diminué de hauteur. Bien que les corps vertébraux soient absolument d'aspect normal, nous jugeons prudent de mettre l'enfant en corset platré. Le corset est enlevé en mars 1937. Le dos est alors redevenu complètement souple. La guérison semble complète. La santé est parfaite. Nous perdons de vue l'enfant pendant 4 ans.

Il revient à la consultation le 30 décembre 1940, parce que, pendant les 6 jours précédents, l'enfant s'est plaint à nouveau de douleurs dans le flanc gauche, dans l'aine quand il se plie en avant, et dans la partie externe de la cuisse, exactement comme dans la crise de 1936. Comme il est resté au lit toute la semaine, ces douleurs ont a peu près disparu, quand on nous l'amène. Nous ne pouvons constater que la présence de la petite gibbosité. Le rachis est souple. La radiographie montre toujours un disque étroit entre la IIe et IIe vertèbre lombaire, une rétropulsion nucléaire, la corticale de la IIIe vertèbre lombaire présente des irrégularités et les 2 vertèbres présentent un léger recul. Les urines sont claires et on n'y trouve pas de coli-bacille.

En résumé, il s'agit d'une infection d'un disque intervertébral apparue au cours d'une infection à coli-bacille. Il est impossible dans les premières crises de faire la part qui revient dans les douleurs lombaires, à la lésion du disque et à pyélonéphrite coli-bacillaire.

Dans les deux dernières crises, au contraire, les urines sont

claires sans coli-bacille et c'est bien le disque qui est seul en jeu : le pincement du disque avec recul des vertèbres lombaires, la contracture limitée du rachis, le caractère des douleurs lombaires avec irradiations au pli de l'aine à la cuisse dans le territoire de la IIe paire lombaire, sont caractéristiques. D'après les affirmations de la mère, les douleurs ont toujours eu le même siège. Il nous paraît difficile de ne pas établir une relation de cause à effet entre concomitants du disque. Des observations de lésions primitives, isolées et d'origine infectieuse d'un disque ont été publiées. Elles sont rares. Mauric, dans sa thèse et E. Soorel et Mauric dans l'article du *Traité d'orthopédie sur la pathologie du disque vertébral* en donnent des exemples (Baron, Hoffmann, Nicotra). Cette infection primitive est possible surtout chez l'enfant dont les disques possèdent une vascularisation qui disparaît progressivement chez l'adulte.

Le cas que nous vous présentons présente des particularités qui le différencie des précédents :

1o C'est la première fois qu'on invoque comme origine le coli-bacille. Les autres cas ont été attribués à la grippe, la typhoïde, la parathyphoïde, la rougeole.

2o Dans toutes les observations publiées, même les cas aigus, comme ceux de Baron et d'Hoffmann, qui ressemblent beaucoup à celui-ci, le processus s'est terminé en quelques semaines par la calcification du noyau gélatineux, calcification qui, en général, disparaît en quelques années. Ici il n'y a eu, à aucun moment, de calcification du nucléus pulposus.

3o Dans aucune observation nous ne voyons signalées ces rechutes à longue distance, 4 ans, que nous avons observées chez notre petit malade.

Vœu relatif à la vaccination antityphique chez l'enfant.

M. Hallé. — La commission, chargée de rédiger ce vœu, propose à la Société le vote du texte suivant :

La Société de Pédiatrie de Paris, très favorable à la vaccination

antityphique et paratyphique dès les premières années de la vie, regrette que cette vaccination soit si peu pratiquée en France et dans son empire colonial. Elle invite vivement les familles à faire vacciner les enfants, dès l'âge de 3 ans, s'il n'existe aucune contre-indication.

Toutefois, dans l'état actuel, la Société considère que cette vaccination ne doit pas être déclarée obligatoire. Elle ne doit pas non plus être pratiquée d'une façon collective *sans un examen approfondi de tous les enfants. Le médecin de famille semble être le mieux indiqué pour en apprécier les contre-indications.* Il sera de plus le meilleur agent de diffusion de cette excellente mesure prophylactique.

Ce vœu est adopté à l'unanimité.

Présentation de fascicules concernant l'alimentation de l'enfant.

MM. J. Huber et H. Rouèche présentent au nom du Comité national de l'Enfance, des *fascicules séparés*, tirés du volume édité en 1936 par les commissions du Comité présidées par M. le professeur Marfan et M. Lesné, et intitulé :

De l'Alimentation de l'Enfant à l'Adulte.

Ce volume a été divisé et revu pour les conditions présentes sur la demande de la direction de la Santé publique en fascicules séparés plus facilement distribuables. Ce sont :

L'alimentation de la première enfance (professeur Marfan);

Le régime dans les crèches (docteur J. Huber);

L'alimentation dans les cantines scolaires (docteur J. Huber);

L'alimentation des enfants et des adolescents (docteur Ch. Richet);

Le régime des femmes enceintes et des nourrices (docteur Dreyfus-Sée).

Ces régimes et ces conseils, tout en se limitant aux possibilités actuelles de rationnement indiquent les notions générales concernant l'alimentation.

Il y a été annexé le rapport de M. Lesné à l'Académie de méde-

cine pour donner des indications utiles dans les difficultés présentes.

Présentation d'appareil.

MM. Huber et H. Rouèche présentent un petit appareil pratique de soutien pour les nourrissons, sorte de chevalet appelé *cabernotte.*

Il a été en usage pendant de longues années dans le service de M. Lesage à l'hôpital Herold.

Il permet de laisser le nourrisson en position demi-verticale; un buttoir inférieur et des lanières soutiennent l'enfant évitant ainsi la position couchée continue, si préjudiciable pour le nourrisson.

ÉLECTIONS

Sont nommés :

MEMBRE TITULAIRE

M. FULCONIS.

MEMBRES CORRESPONDANTS FRANÇAIS

M. le professeur G. BOUDET (Monptellier).
M. J. BALMÈS (Montpellier).
M. J. BOUCOMONT (Montpellier).
M. J. LOUINEAU (Evreux).

NOMINATION DU BUREAU POUR 1941

Président : M. G. PAISSEAU.
Vice-président : M. E. SORREL.
Secrétaire général : M. J. HALLÉ.
Secrétaire des séances : M. M. LAMY.
Trésorier : M. J. HUBER.

Le Gérant : J. CAROUJAT.

8891-41. — Imprimé par ARRAULT et Cie, à Tours (France).

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE
DE PARIS

SÉANCE DU 18 FÉVRIER 1941

Présidence de M. Paisseau.

SOMMAIRE

Allocution du Président.

J'ai le regret de vous apprendre que M. Richardière vient de mourir à un âge très avancé. Depuis quelques années, il avait

Publication périodique mensuelle

sauf en août et septembre.

cessé de prendre part aux travaux de notre Société. Cependant, il a tenu une place extrêmement distinguée parmi les médecins d'enfants de son époque et il laisse des travaux qui méritent d'être retenus.

C'est lui qui, le premier, a signalé l'existence de réactions liquidiennes dans le liquide céphalo-rachidien au cours de la corvée. Il est l'auteur d'un mémoire intéressant sur le rhumatisme osseux dans la scarlatine et d'un travail consacré au tubage dans la diphtérie, travail qui évidemment a perdu beaucoup de son actualité, mais qui à l'époque où il a paru, avait retenu l'attention. Enfin, il a consacré sa thèse à l'étude des scléroses cérébrales, travail longtemps classique et consulté.

Je ne crois pas que M. Richardière laisse de la famille à qui nous puissions transmettre l'expression de nos regrets.

M. Hallé. — M. Richardière avait perdu Mme Richardière il y a déjà plusieurs années. Il n'avait pas d'enfants, et ne laisse aucun proche parent.

Depuis plusieurs années, il n'exerçait plus la médecine, mais se tenait au courant des travaux de notre art. Grand ami de l'histoire, il donnait presque tout son temps à la lecture, et au commerce d'amis fidèles.

La spasmophilie au cours des deux premiers mois de la vie.

Par M. Robert Clément, Denise Kapp et P. Courtillié.

C'est surtout entre 3 et 15 mois qu'on observe les manifestations de la spasmophilie du nourrisson.

Son existence au cours des deux premiers mois de la vie a été très discutée. A cette période de l'enfance, le diagnostic doit être fait avec beaucoup plus de prudence en raison des causes d'erreur possible.

Il faut d'abord tenir compte de l'état d'hypertonie muscu-

laire et d'hyperréflectivité sinon d'hyperexcitabilité neuro-musculaire que présente le nourrisson pendant les premiers jours après sa naissance.

Il est surtout important de ne pas confondre la spasmophilie, état fonctionnel transitoire de pronostic bénin, avec les manifestations nerveuses, surtout à type convulsif, et l'hyperexcitabilité mécanique et électrique des muscles et des nerfs dues à une lésion organique du cerveau; hémorragie méningée ou méningo-cérébrale, œdème cérébral, encéphalite aiguë, sclérose cérébrale, affections comportant un tout autre pronostic et susceptibles de laisser après elles des séquelles définitives.

J. Levesque, E. Lesné, Marfan, L. Ribadeau-Dumas, J. Chabrun, Mme Martrou et M. Champagne, ont avec raison, insisté récemment ici-même (1) sur la nécessité de se défier de cette confusion.

Depuis 1932, nous avons pu observer 77 cas de spasmophilie vraie au cours des deux premiers mois de la vie, en éliminant soigneusement toutes les observations où un doute pourrait exister sur l'intégrité neuro-psychique du cerveau (2).

69 de ces enfants étaient nés à terme, après un accouchement normal; leur poids moyen à la naissance était de 3 kgr. 337. Deux enfants, accouchés par opération césarienne pesaient à la naissance 3 kgr. 850 et 3 kgr. 150. 6 étaient nés prématurément : 1 à 8 mois 1/2, 2 à 8 mois, 3 à 7 mois 1/2.

Tous ces enfants ont été suivis par nous régulièrement, tous les mois au cours de leur première enfance, puis à dates plus espacées ensuite, pendant 1 à 7 ans. Nous avons donc pu juger de leur développement ultérieur et de l'intégrité de leurs fonctions cérébrales.

Les premières manifestations de la spasmophilie ont été constatées 8 fois au cours de la première semaine, 16 fois au cours de la seconde, 19 fois au cours de la troisième, 34 fois entre 21 jours et 2 mois.

(1) *Bull. Soc. de Pédiatrie*, n° 5, mai 1939.
(2) Un certain nombre de ces observations ont été publiées dans la thèse de Paul Courtillié, Paris, 1936.

Le plus souvent, les *symptômes* de spasmophilie ont été *frustes*. Dans aucun cas, nous n'avons vu la grande crise de tétanie; 7 fois seulement, nous avons observé des *spasmes toniques* des membres, surtout aux bras, transitoires. Le plus souvent, l'avant-bras était en demi-flexion, le poignet fléchi, les doigts serrés sur le pouce; dans les autres cas, la main avait l'attitude en «crabe». Plus rarement les membres inférieurs étaient contractés en extension, les pieds enroulés.

11 fois, il y a eu des *phénomènes convulsifs*, il ne nous a pas été donné de les observer tous, mais d'après le récit qui nous en a été fait, il semble qu'il s'agisse de convulsions partielles, frustes et transitoires, parfois de simple révulsion oculaire.

La spasmophilie, au cours des deux premiers mois de la vie, se manifeste surtout par des spasmes, principalement *spasmes gastriques* et *spasmes de la glotte*.

La régurgitation et le vomissement précoce en jet sont les symptômes les plus fréquents. Le vomissement plus tardif et plus important, simulant dans certains cas la sténose hypertrophique du pylore, est beaucoup plus rare. Les vomissements ont été notés 40 fois sur 77 (51,94 p. 100).

Un autre signe assez fréquent est l'arrêt respiratoire plus ou moins prolongé avec cyanose et reprise inspiratoire bruyante et musicale survenant à l'occasion d'une colère ou d'une émotion (29 observations) (37,66 p. 100).

Beaucoup plus rarement, l'enfant se «pâme», il devient pâle, suspend sa respiration pendant quelques instants (7 cas: 9 p. 100). Il ne s'agissait pas d'apnée proprement dite du nouveau-né, car le phénomène ne s'accompagnait pas d'irrégularités respiratoire et du pouls, ni d'aucun des symptômes, ni de l'évolution si grave de cette affection.

Les mères signalent chez ces enfants les cris fréquents et des colères sans raison (11 fois : 14,28 p. 100).

Nous avons entendu chez 5 de ces nourrissons (6,49 p. 100) le gloussement inspiratoire caractéristique de la spasmophilie que nous comparons au chant de la pintade.

Signalons encore le hoquet (11 fois: 14,28 p. 100), les soubre-

sauts au moindre bruit (16 fois : 20,77 p. 100) et l'exagération des réflexes de Moro.

L'hyperexcitabilité neuro-musculaire de ces enfants peut être mise en évidence par des excitations mécaniques. Quand on percute le milieu de la joue, on provoque parfois, ainsi que l'ont très bien remarqué Lesné et Turpin, un spasme des muscles péribuccaux : l'enfant pince ses lèvres et fait la moue : 8 fois (10,38 p. 100) nous avons constaté ce phénomène. Il s'agit d'un spasme tonique qui persiste quelques dixièmes de seconde et non d'une contraction en éclair comme dans le signe du facial de Chvostek. Nous avons pu mettre en évidence le signe de Chvostek proprement dit (71 fois sur 77 : 92,20 p. 100). Le plus souvent, le symptôme est fruste : la percussion ne provoque qu'une contraction en éclair des muscles péribuccaux. Mais dans quelques cas, le phénomène s'irradie dans les muscles de la région génienne et dans l'orbiculaire des paupières du même côté ou du côté opposé (11 fois : 14,28 p. 100). A plusieurs reprises, nous avons observé le signe de Chvostek, puis, avec quelques dixièmes de seconde de retard, le spasme des lèvres dc la moue, les deux phénomènes sont donc indépendants et peuvent se succéder pour une seule excitation.

Une percussion forte de la joue nous a montré chez 10 sujets (12,98 p. 100) un troisième réflexe, le déplacement de la tête vers le côté percuté. Le phénomène peut être répété à volonté et s'épuise moins vite que le signe du facial. Il est probable qu'il s'agit d'une extension de l'excitation mécanique à une branche du plexus cervical superficiel entraînant une contraction du muscle sterno-cléïdo-mastoïdien.

Par un phénomène analogue, on observe quelquefois aussi un mouvement de la mâchoire inférieure par excitation des masticateurs (5 fois : 6,49 p. 100).

Le signe de Weiss a pu être mis en évidence 13 fois (16,88 p. 100) et le signe de Lust 1 fois (1,29 p. 100), mais il n'a pas été recherché systématiquement.

Chez tous ces nourrissons, l'administration de chlorure de calcium à la dose de 2 à 3 gr. par jour, a fait disparaître les symp-

tômes cliniques et l'hyperexcitabilité réflexe. S'il y a eu quelques récidives, la reprise du traitement les a fait également céder.

Comment interpréter ces faits ? Est-il possible d'admettre que les spasmes et l'hyperexcitabilité neuro-musculaire que nous avons constaté chez ces nourrissons étaient dus à une lésion organique méningo-cérébrale.

Dans ce cas-là il existe en général la notion d'un traumatisme obstétrical : accouchement prolongé, perte précoce des eaux, circulaire du cordon, accouchement tête dernière, forceps au détroit supérieur; ou celle de la souffrance de l'enfant : cyanose ou pâleur à la naissance, absence de cris ou de respiration, perte du méconium, etc. La prématurité est une notion importante car elle favorise l'action nocive du traumatisme obstétrical. Au cours des jours qui succèdent à l'accouchement, l'enfant a un comportement spécial, il est hypotonique, ne tette pas, ne crie pas, mais pousse un gémissement plaintif; il y a le plus souvent un bombement anormal de la fontanelle.

La notion de l'époque d'apparition n'est pas capitale car si les accidents peuvent être immédiats ou précoces après l'accouchement, les phénomènes toniques et surtout les convulsifs peuvent n'apparaître que fort longtemps après.

Même en l'absence d'antécédents précis, le tableau clinique est en général différent de celui de la spasmophilie. Au cours des lésions aiguës, les symptômes sont plus intenses, plus fixes surtout. Les accidents convulsifs, par exemple, affectent le type Bravais-Jacksonien et se répètent ou débutent de façon identique. Les contractures spasmodiques et les convulsions font place parfois à des états de flaccidité et de paralysie que l'on ne voit pas dans la spasmophilie. Les manifestations portent surtout sur la vie de relation et les troubles circulatoires et respiratoires à type bulbaire. Les spasmes viscéraux qui manquent rarement dans la spasmophilie ne se voient guère. Par contre, il existe souvent d'autres signes neurologiques.

La ponction lombaire est un excellent signe. Nous ne l'avons

pas pratiquée chez nos petits malades car leur bon état général ne la justifiait pas.

Chez aucun de ces enfants, suivis pendant au moins 2 ans, certains depuis 8 ans, nous n'avons trouvé ultérieurement de déficit intellectuel, de troubles moteurs ou de phénomènes convulsifs qui puissent faire penser à une atteinte même légère de l'encéphale.

Nous devons à la vérité de dire que nous nous sommes trompés dans un cas que nous avions considéré d'abord comme un spasmophile et dont les accidents convulsifs répétés ultérieurement nous font craindre qu'il existe une épine irritative cérébrale.

S'agit-il de phénomènes purement physiologiques ? Le nouveau-né présente un état d'hypertonie musculaire avec un certain degré de rigidité statique et une hyperréflectivité. Ces phénomènes vont en s'atténuant après la naissance et il est rare qu'ils persistent au delà de 3 semaines.

Cet état d'hyperréflectivité générale et diffuse, que met bien en valeur la recherche des réflexes de Moro, correspond au développement inachevé du névraxe et ne s'accompagne pas d'une hyperexcitabilité neuro-musculaire proprement dite. Celle-ci a été bien étudiée chez le nourrisson par Burckhart et Kalischer, Eschrerich, Ganghofner, Hauser. Les chiffres d'intensité minima ou de seuil d'excitation galvanique donnés comme normaux par Thiemich et Mann (1) pour le nourrisson au cours des deux premiers mois, sont nettement plus élevés que ceux observés au cours des mois suivants, à plus forte raison, que ceux trouvés chez le tétanique.

L'existence du signe du facial aû cours des deux premiers mois de la vie est niée par certains auteurs; pour d'autres, il est tellement banal qu'il n'a aucune signification diagnostique.

Si les symptômes que nous avons rapportés sont physiologiques, pourquoi ne les observe-t-on pas chez tous les enfants ? Ces 77 cas ont été décelés par la recherche systématique des

(1) Au-dessous de 8 semaines F. C. : 2,61 ; O. C. : 9,28; F. A. : 2,92: O. A. : 5,12. Au-dessus de 8 semaines F. C. : 1,41 ; O. C. : 8,22; F. A. : 2, 24; O. A. : 3,63.

signes de spasmophilie sur un très grand nombre de nourrissons à la consultation de puériculture de l'hôpital Saint-Antoine, à celle de l'hôpital Trousseau et dans notre clientèle pendant une période de 8 années.

Parmi les nombreuses observations publiées sous le titre de *Tétanie du Nouveau-né* et dont 48 sont résumées dans la thèse de Mèlle Wuest, inspirée par G. Blechmann, un certain nombre se rapportent à des enfants ayant présenté indubitablement des lésions méningo-cérébrales : hémorragies, œdèmes, encéphalites, hydrocéphalie, etc.

D'autres n'ont pas été observées un temps suffisamment long pour permettre d'éliminer à coup sûr l'hypothèse d'une lésion organique.

Mais quelques-unes, notamment de Nesbit, de Snelling, de Starin, de Litchfield, de Bakwin, paraissent bien être des cas de spasmophilie authentique. La plupart sont signées par un abaissement notable du calcium ionisé du sang et un abaissement du seuil d'excitation électrique aux niveaux caractéristiques de la spasmophilie.

Quelle est la pathogénie de la spasmophilie au cours des deux premiers mois de la vie ?

Beaucoup de ces enfants présentaient une diarrhée lientérique, d'autres des vomissements qui peuvent être considérés comme un symptôme de spasmophilie, mais sont susceptibles d'exagérer l'élimination calcique et de troubler le métabolisme humoral.

La claustration de la mère pendant la grossesse, son hypocalcémie, quelle qu'en soit la cause, peuvent peut-être être incriminées dans l'étiologie. Dans plusieurs cas, cette dernière a été constatée. Dans une observation de C. Friderichsen la mère du jeune enfant était atteinte d'une ostéose fibro-kystique.

Pour quelques auteurs, notamment Shannon, l'hyperpnée serait le facteur capital de ces spasmophilies et celle-ci serait sous la dépendance de la cyanose et de l'anoxémie ou d'une hyperexcitabilité des centres respiratoires.

Pour Kleinschmidt, le signe du facial pourrait s'observer au

cours des deux premières années de la vie sans tétanie et serait le signe d'une déficience fonctionnelle congénitale du système nerveux. Et Freudenberg admet que la spasmophilie peut exister avec un taux normal du calcium sanguin et serait due alors à l'existence d'une particularité constitutionnelle s'exprimant par une excitabilité électrique et mécanique des nerfs moteurs.

L'administration de chlorure de calcium par voie buccale à la dose de 2 à 4 gr. nous a paru régulièrement efficace. Il est bon d'y ajouter quelques milligrammes d'un bon ergostérol irradié. Dans un cas récent, de Ribadeau-Dumas, l'administration massive de 15 mmgr. en une seule fois s'est révélée une médication héroïque, alors que la calcithérapie paraissait inefficace.

Il faut retenir d'autre part, le danger de la formation de dépôts calciques sous-cutanés à la suite d'injections de gluconate de calcium, au cours des premiers mois. Cet accident a été observé par von Hofe et R. Jenning, T. H. Tumpeer et E. Denenholz et rapporté récemment ici par G. Blechmann.

Remarques cliniques et pathogéniques sur la tétanie du premier trimestre de la vie.

Par MM. Ed. Lesné et R. Turpin.

Durant la précédente séance de notre société, nous avons entendu notre collègue R. Clément (1) exposer les conclusions de l'étude qu'il a poursuivie, avec ses collaborateurs, Denise Kapp et P. Courtillié, sur « la spasmophilie au cours des deux premiers mois de la vie ». Ce travail, après les récentes publications de M.M. Levesque, Marfan, Ribadeau-Dumas et J. Chabrun (2), attire à nouveau l'attention sur l'intérêt de la tétanie des nourrissons de moins de 3 mois.

(1) R. Clément, D. Kapp, P. Courtillié. La spasmophilie au cours des deux premiers mois de la vie. *Soc. de Pédiatrie*, séance du 11 février 1941.
(2) *Bull. Soc. de Pédiatrie*, nº 5, mai 1939.

Cet intérêt tient en partie à une symptomatologie particulière : tout le monde est d'accord sur ce point. Nous avons nous-mêmes (1) (2) autrefois décrit le spasme tonique particulier des muscles péribuccaux, « signe de la moue » différent du réflexe de l'orbiculaire des lèvres, le « gloussement inspiratoire » comparé au chant de la pintade. Il n'est pas étonnant qu'un système nerveux en cours de développement, réagisse autrement qu'un système nerveux achevé, à des causes tétanigènes.

La motilité du nouveau-né est surtout statique, tonique et réflexe; elle dépend des centres mésocéphaliques et du cervelet; le système kinétique, plus délicat, dépend des centres corticaux et de la voie pyramidale; il n'atteindra que vers 3 ans sa forme accomplie.

Les chronaxies neuro-musculaires des nourrissons sont de 1 fois 1/2 à 10 fois plus élevées que celles de l'adulte, et les muscles du segment distal du membre supérieur n'atteignent que 5 à 7 mois après la naissance les valeurs adultes. On peut admettre que les chronaxies neuro-musculaires n'ont achevé leur évolution que lorsque l'enfant normal marche sans soutien.

Mais la tétanie du premier trimestre de la vie n'a pas seulement un intérêt symptomatique, elle a surtout un intérêt pronostique, et R. Clément (1) à son tour a justement insisté sur ce fait.

Si la conception actuelle de tétanie syndrome est celle qui s'accorde le mieux avec les faits, et nous partageons sur ce point l'opinion de M. Ribadeau-Dumas (3), il importe de connaître la gravité relative de la cause déterminante.

Les signes tétaniques, spontanés ou provoqués, ne fournissent pas de présomptions sur le pronostic lointain.

Les signes électrologiques renseignent encore moins. L'augmentation de la chronaxie musculaire n'est qu'un symptôme, mais

(1) Ed. Lesné, R. Turpin et Ch.-O. Guillaumin, Recherches cliniques et expérimentales sur la tétanie infantile. *Revue française de Pédiatrie*, t. 1, nº 1, mai 1925, p. 40-72.

(2) R. Turpin, *La tétanie infantile. Recherches cliniques et expérimentales.* Paris, 1925, Masson et Cie, édit.

(3) L. Ribadeau-Dumas et J. Chabrun.

c'est un symptôme constant, commun à toute tétanie quelle que soit sa nature. Sa valeur a été confirmée sur l'animal (L. Binet). G. Bourguignon (1), depuis nos recherches de 1924, n'a jamais trouvé ce signe en défaut, mais il faut le rechercher au niveau des territoires où la tétanie s'extériorise le plus souvent c'est-à-dire au niveau des interosseux.

Si le syndrome tétanique clinique et électrologique par lui-même ne peut nous renseigner sur un pronostic lointain, sur quels faits pouvons-nous nous fonder ?

La forme commune de tétanie qui a mérité le nom de *diathèse spasmophile* apparaît, surtout de 4 mois à 2 ans, solidaire du rachitisme. Les troubles physico-chimiques qui l'accompagnent nous semblent assez constants pour avoir un intérêt diagnostique. Qu'il s'agisse de la tétanie compliquant le rachitisme du rat ou celui du nourrisson, elle semble dominée par les variations du rapport sanguin calcium/phosphore. Ce rapport anormalement élevé au cours du rachitisme s'abaisse lorsque les lésions rachitiques tendent à guérir sous l'influence de l'accroissement du phosphore ou de la diminution du calcium du régime, ou de l'adjonction de vitamine D, et si cette inversion est suffisante, elle peut déclencher les accidents tétaniques.

On admet qu'en dernière analyse, la fraction ionisée du calcium intervient, et il y a peu de temps encore on cherchait à mesurer ses variations à l'aide de la formule de Rona et Takahashi. Cette formule qui n'est pas discutable quand il s'agit de solutions salines, devient beaucoup plus critiquable quand il s'agit d'un milieu colloïdal tel que le plasma sanguin.

Plus récemment, Mac Lean et Hastings, à l'aide d'un procédé physiologique, ont reconnu que le calcium diffusible est à peu près totalement ionisé, conformément à la loi des masses, et ils ont formulé une relation simple et constante qui permet d'apprécier cette ionisation :

$$\frac{[Ca^{''}] \times [Prot^{=}]}{[Ca\ Prot]} = K.$$

(1) G. Bourguignon, communication orale.

Le calcul du calcium ionisé en fonction des protéides et du calcium total plasmatique donne des résultats qui, pratiquement, s'accordent avec ceux du dosage physiologique.

Nous n'avons pas eu l'occasion d'appliquer cette méthode à l'étude de la tétanie du nouveau-né, mais l'un de nous (R. Turpin) (1) avec Ch.-O. Guillaumin a pu constater, à propos d'un cas de tétanie alternant avec des accès de stéatorrhée de sprue nostras que les valeurs du calcium ionisé, calculées à l'aide de la relation de Mac Lean, étaient plus en harmonie avec les signes cliniques que les valeurs données par la formule de Rona.

A cette variété de tétanie de la diathèse spasmophile s'appliquent d'autres considérations cliniques.

Les enfants sont plus souvent du sexe masculin que du sexe féminin (55/45 dans la thèse de l'un de nous) (R. Turpin) (4). Ils semblent parfois avoir hérité d'une constitution particulière : enfants obèses, mous, blancs, enfants dont les diamètres bimalaire, biacromial et dont le périmètre thoracique sont plus développés que la moyenne.

Leur tétanie enfin est favorisée par la naissance avant terme, par la gémellité, l'allaitement artificiel.

La tétanie de la *maladie cœliaque* et des *stéatorrhées* en général se rapproche de cette dernière. Son syndrome humoral, urinaire est très analogue et elle bénéficie elle aussi du traitement par le calcium et la vitamine D. Mais nous ne croyons pas que cette étiologie ait jamais été invoquée avant le 3e mois.

Sans discuter ici les relations de ces tétanies avec les *glandules parathyroïdes* (2), nous ajouterons que l'expérimentation et de nombreuses analogies humorales et urinaires permettent de défendre le rôle joué par un déficit parathyroïdien.

Enfin l'épreuve thérapeutique possède elle aussi une réelle valeur diagnostique.

(1) R. Turpin, Ch.-O. Guillaumin, et J.-L. Lafon, La tétanie de la sprue nostras. *Bull. et Mém. Soc. Méd. des hôpitaux de Paris*, nos 16, 17, 18, 29 juillet 1940, p. 302–306, 3e série, 56e année.

(2) M. Garnier, et R. Turpin, La physiologie des glandules parathyroïdes *in* 2e édition du *Traité de Physiologie* de H. Roger et L. Binet, 1939, Masson et Cie, édit.

Ainsi la tétanie commune, celle de la diathèse spasmophile, par les circonstances cliniques qui la précèdent et l'accompagnent, par son syndrome physico-chimique, parfois même par ses caractères constitutionnels, possède une autonomie particulière que vient encore accentuer l'épreuve thérapeutique.

Mais au cours du premier trimestre de la vie le syndrome tétanique peut relever d'autres causes.

Si les *formes toxiques* à notre connaissance n'ont jamais été signalées, il n'en est pas de même des *tétanies d'origine nerveuse* dont il faut surtout se méfier à cet âge.

MM. Levesque, R. Clément, Ribadeau-Dumas et J. Chabrun, et l'un de nous (Ed. Lesné) ont mis en valeur leurs caractères cliniques différentiels.

Quand ces différences cliniques sont en défaut, peut-on tirer parti de différences pathogéniques ?

Par quel mécanisme en effet les causes éloignées déclenchent-elles la cause immédiate neuro-musculaire de la tétanie ?

Parfois ce mécanisme est évident quand de l'hyperpnée provoque l'hyperalcalose gazeuse avec diminution de la réserve alcaline, ou que des vomissements entraînant une déperdition excessive d'HCl élèvent la réserve alcaline (3 obs. de Bass). Mais dans leur récent article, MM. Ribadeau-Dumas et J. Chabrun (5) montrent que ces causes ne sont pas apparues à divers investigateurs et que J. Decourt et Tardieu en particulier, invoquent « une atteinte des centres nerveux régulateurs du tonus musculaire ».

Or, parmi les acquisitions récentes de la physiologie neuromusculaire, il est un fait qui ouvre de nouveaux aperçus sur la pathogénie de la tétanie : on sait que l'acétylcholine est un intermédiaire indispensable à la transmission au muscle de l'influx nerveux. L'action de cet intermédiaire dépend de la cholinestérase qui est capable de l'inhiber en formant à ses dépens de la choline.

On a d'ailleurs constaté qu'un excès de cholinestérase au cours de la *myasthénie* entrave l'action de l'acétylcholine et provoque le relâchement musculaire.

L'un de nous (R. Turpin) poursuit avec Henri Kaufmann des

recherches interrompues par la guerre, sur les variations de la cholinestérase au cours de diverses tétanies expérimentales.

On peut admettre en principe, qu'une action qui stimule celle de la cholinestérase entrave la tétanie, alors qu'une action qui annihile celle de la cholinestérase est tétanigène. Et précisément Mendel, Numdell et Strelitz (1), d'une part, Massart et Dufait (2) d'autre part, ont constaté que le calcium qui jugule les accès tétaniques active précisément la cholinestérase et que le potassium, qui accentue à dose suffisante les accès (Mac Callum et Vœgtlin), inhibe la cholinestérase.

On peut encore se demander, en raison de ses effets sur la myasthénie, si la guanidine ne produit pas la tétanie par le même mécanisme et les recherches de Nacmansohn sur l'intoxication stychninique lui ont montré que les effets convulsivants étaient dus à une véritable inactivation de la cholinestérase.

Ces différents exemples prouvent l'influence de la cholinestérase sur les fonctions neuro-musculaires.

Les rapports de l'activité cholinestérasique et de la calcémie méritent tout particulièrement de retenir l'attention. Les syndromes tétaniques en effet sont sensibles à la thérapeutique calcique, au contraire des manifestations convulsives liées aux altérations méningo-encéphaliques.

Si l'action du calcium s'exerce par l'intermédiaire de la cholinestérase, ce que l'expérimentation semble indiquer, on peut en inférer que le dosage de l'activité cholinestérasique montrera dans les syndromes tétaniques des anomalies qui n'apparaîtront pas dans les manifestations convulsives, insensibles à la calcithérapie.

A l'origine des syndromes tétaniques, l'inhibition de la cholinestérase, déterminée par des troubles humoraux divers (chute du calcium ionisé, intoxications, variation d'autres électrolytes, trouble de l'équilibre acido-basique dans le sens de l'hyperalca-

(1) MENDEL, NUMDELL and STRELITZ, Cholinesterase and électrolytes. *Nature*, t. **144**, p. 479, 1939.

(2) L. MASSART et R. DUFAIT, Activation et inhibition de la cholinestérase. *Bull. Soc. Chim. biol.*, t. **21**, p. 1038, 1939.

lose) interviendrait en tous cas, cause immédiate commune de causes lointaines variées.

Sans préjuger des résultats de recherches en cours, on peut donc espérer que l'étude de la cholinestérase permettra de trouver le lien pathogénique commun aux divers syndromes tétaniques, en même temps qu'elle nous fournira un nouveau moyen diagnostique.

Glycosurie congénitale et héréditaire.

Par MM. Coffin et J. Thoyer-Rozat.

C'est à la perspicacité de M. Thoyer-Rozat que je dois la connaissance de ce cas de glycosurie congénitale. Avant d'exposer l'observation de cet enfant, je dirai quelques mots de ses antécédents héréditaires sur lesquels M. Thoyer-Rozat a également attiré mon attention.

Le grand-père maternel est né en 1865. A l'âge de 50 ans, en 1915, on lui découvre fortuitement une glycosurie, à l'occasion d'un examen systématique. En 1930, avant d'être opéré d'une hernie par M. J. Quénu, on lui fit une glycémie et des examens d'urine; les résultats de ces examens ont été égarés, mais je me souviens que la glycémie était peu élevée et la glycosurie modérée; néanmoins, on fit pendant quelques jours de petites injections d'insuline et les suites opératoires furent des plus simples. En 1932, un examen d'urine révélait une glycosurie de 2,70 p. 1.000, de l'acétonurie et de l'urobilinurie; mais pas d'albuminurie. En 1933 et 1934, il présenta des crises d'œdème aigu du poumon et d'angine de poitrine; on constata, cliniquement et radiologiquement, des signes d'aortite et d'insuffisance cardiaque. En 1938, à la suite d'une application de sangsue, il présenta un érysipèle ambulant, s'étendant progressivement de la nuque au dos et aux fesses, présentant des plaques de suppuration diffuse, et s'accompagnant d'une stomatite ulcéro-membraneuse. L'état général était extrêmement grave, mais le malade réagit heureusement à un traitement combiné d'injections de sérum antistreptococcique et d'insuline; celles-ci furent faites à doses suffisantes pour que disparussent la glycosurie et l'acétonurie. Actuellement, cet homme se porte fort bien.

Il y a donc chez ce sujet un trouble déjà très ancien de la glycorégulation, qui n'est pas un effet de l'état de sclérose, car il a été constaté bien avant qu'apparaissent les manifestations de cette sclérose. Ce trouble est léger et bien toléré; cependant, il a pu favoriser l'apparition d'une infection grave et, pour traiter heureusement celle-ci, il a été bon de se souvenir de son existence.

La mère est née en 1902. En 1923, on constate qu'elle ne présente aucune glycosurie. En 1925, elle se marie et en 1926, elle fait un avortement spontané à l'occasion duquel on constate de la glycosurie. A partir de ce moment, elle est suivie et dirigée par M. le professeur Marcel Labbé qui fit pratiquer des examens dont je vais donner les résultats. En 1927, une épreuve d'hyperglycémie donne les chiffres suivants : à jeun, glycémie à 1,03 p. 1.000, glycosurie nulle; ingestion de 50 gr. de glucose à 9 h. 30; à 10 h. 10, glycémie à 1,82 p. 1.000; à 10 h. 50, glycémie à 2,05 p. 1.000, glycosurie positive; à 11 h. 25, glycémie à 1,57 p. 1.000, glycosurie positive; à 12 h. 30, glycémie à 1,13 p. 1.000, glycosurie positive. En juin 1928, autre épreuve d'hyperglycémie : à jeun, glycémie à 0,80 p. 1.000, glycosurie nulle; à 9 h. 30, ingestion de 50 gr. de glucose; à 10 h., glycémie à 1,47 p. 1.000, glycosurie positive; à 10 h. 30, glycémie à 1,57 p. 1.000, glycosurie positive; à 11 h. 30, glycémie à 1,15 p. 1.000, glycosurie positive; à 12 h. 30, glycémie à 1,02 p. 1.000, glycosurie nulle. En août 1929, début de grossesse. Le 9 novembre 1929, début de l'insulinothérapie par une dose quotidienne de 20 unités par 24 heures. Le 14 novembre 1929, épreuve d'hyperglycémie à jeun, et naturellement avant toute injection d'insuline; à jeun, glycémie à 0,88 p. 1.000, glycosurie positive; à 9 h. 35, ingestion de 50 gr. de glucose; à 10 h. 10, glycémie à 1,32 p. 1.000, glycosurie positive; à 10 h. 40, glycémie à 1,69 p. 1.000, glycosurie positive; à 11 h. 25, glycémie à 1,48 p. 1.000, glycosurie positive; à 12 h. 15, glycémie à 0,90 p. 1.000, glycosurie positive. En mars 1930, l'intéressée présente de la diplopie; un dosage de la réserve alcaline donne 57,4 vol. de CO^2 total pour 100 cmc. de plasma; dans les urines, on décèle de l'acétone et de l'acide diacétique, le taux de l'acide β oxybutryque y est de 9,108 p. 1.000, soit 8 gr. 833 par 24 heures. Le 3 mai 1930, l'intéressée accouche d'un fils. Dans la nuit du 3 au 4 mai, la malade tombe dans le coma : perte complète de connaissance, râle, hypothermie (35°,2); mais elle en sort rapidement. L'insulinothérapie qui avait débuté par des doses quotidiennes de 20 unités, avait été progressivement augmentée, en gardant une glycosurie de sécurité de 12 à 15 gr.

par 24 heures; l'acétonurie reparaissait entre les injections et elle était plus marquée le soir; au moment du travail, la dose d'insuline atteignait 180 unités par 24 heures. La malade sortie du coma, les doses d'insuline furent rapidement réduites à 60 unités par 24 heures. En juillet 1930, la glycosurie n'était que de 0 gr. 03, mais avec une albuminurie de 0 gr. 12 par 24 heures, sans acétone, ni bilirubine, ni sels biliaires dans les urines. En août 1930, on cessa définitivement l'insulinothérapie. De 1931 à 1935, furonculose tenace qui ne céda qu'à l'absorption de lait caillé, la malade s'étant opposée à la reprise de l'insuline; en 1933, on avait trouvé une glycémie à 0,94 p. 1.000; dans les urines une quantité de sucre réducteur à 1,73 p. 1.000, mais sans obtenir de déviation polarimétrique; on ne trouvait pas de lévulose (R. de Sélivanoff négative) et par la phénylhydrazine on obtenait une glucosazone avec point de fusion instantanée à 228° au bloc Maquenne (Carrion). En 1936, glycosurie à 3 p. 1.000, acétonurie. En 1939, glycémie à 0,86 p. 1.000; glycosurie indosable, ni acétonurie, ni albuminurie, traces de sels biliaires.

Cette femme ne présente donc, en temps habituel, qu'un trouble peu apparent de la fonction glycorégulatrice. Et cependant, elle dut être énergiquement soignée non seulement pendant sa grossesse pour que celle-ci puisse être menée à terme, mais encore plus activement au moment du travail pour ne pas succomber elle-même.

Le jeune D. est né le 3 mai 1930, avec un poids de naissance de 2 kgr. 270. M. Thoyer-Rozat eut l'heureuse idée de recueillir, dès le 1er jour de la vie, l'urine de la 1re miction; celle-ci présentait un pouvoir réducteur très net. Consulté à ce moment, je m'opposai à toute injection d'insuline, estimant qu'il valait mieux laisser succomber cet enfant que de le condamner dès sa naissance à une insulinothérapie quotidienne qui, si elle était véritablement indispensable, ne pouvait d'ailleurs le mettre à l'abri d'accidents qui l'arrêteraient vite sur le chemin de la vie. Cet enfant s'est donc développé jusqu'à ce jour sans avoir reçu une seule injection d'insuline. Il a tout d'abord été élevé au lait concentré sucré, puis avec un lait condensé, homogénéisé et non sucré; on lui fit prendre quotidiennement d'une solution huileuse de vitamine D. En juillet 1930, on trouva une glycémie à 1,10 p. 1.000 (par microdosage) et une glycosurie à 4,29 p. 1.000. A 3 mois, il pesait 4 kgr. 980; à ce moment, on essaya le lait de vache; mais il détermina des vomissements explosifs et on donna alors un lait concentré non sucré et les biberons furent additionnés de lactose. Au

7e mois, l'enfant a sa 1re dent, et on commence les bouillies, en utilisant largement la farine de soja. Au 8e mois, l'enfant a un coryza et la glycosurie monte à 13 p. 1.000 (soit 1 gr. 69 par 24 h.). Au 10e mois, il présente de l'anorexie, de l'agitation nocturne avec insomnie; il n'a qu'un seul vomissement, mais la glycosurie atteint 8 à 10 p. 1.000 (soit 2 gr. par jour) et l'acétonurie est importante; ceci inquiète particulièrement la famille; on observe que le foie déborde de deux travers de doigt sur la ligne mamelonnaire, par ailleurs l'examen reste négatif; on estime qu'il s'agit d'un simple épisode digestif et, de fait, tout rentre rapidement dans l'ordre habituel. On introduit bientôt dans le régime le jus d'orange et le jaune d'œuf; par contre, le jus de viande provoque de l'acétonurie. A 11 mois, la glycosurie atteint 16 p. 1.000; mais on obtient, momentanément, sa disparition complète en réduisant quelques jours le régime à des bouillies à l'eau. A 1 an, l'enfant pèse 8 kgr. 720; on commence à lui donner des pommes de terre. Il marche à 13 mois. A 16 mois, on élargit le régime qui comporte chaque jour soit du jus de viande, du foie de veau, du poisson maigre, de l'œuf ou du fromage; on donne du jus de raisin; par contre, au 17e mois, l'adjonction de féculents détermine de l'anorexie. A 20 mois, l'enfant inquiète de nouveau sa famille : vomissements répétés, glycosurie à 48 p. 1.000, acétonurie; mais une forte poussée de prurigo signe la nature de ces troubles digestifs et, par une restriction des albumines animales, tout rentre rapidement dans l'ordre. A 2 ans, l'enfant pèse 11 kgr. 900. Dans l'hiver de 1932-1933, l'enfant présente un coryza; à cette occasion, la glycosurie atteint de nouveau le taux de 48 p. 1.000 et s'accompagne d'acétonurie. En juin et juillet 1933, la glycosurie oscille entre 4 et 13 p. 1.000. En août 1933, la glycémie est de 0,76 p. 1.000; dans l'urine, on trouve un sucre réducteur dont le pouvoir exprimé en glucose est de 2 gr. 36 par litre; on n'observe aucune déviation à l'examen polarimétrique; par la phénylhydrazine, on obtient une osazone dont le point de fusion instantanée au bloc Maquenne est de 160°-162° (1); la réaction de Sélivanoff pour le lévulose est positive (Carrion). On répète ces examens trois semaines plus tard : on trouve dans l'urine un sucre dont le pouvoir réducteur est de 2,43 p. 1.000, sans déviation à l'examen polarimétrique; mais on obtient une osazone dont le point de fusion est à 225° et la réaction de Sélivanoff est négative (Carrion). A 5 ans, l'enfant pèse 18 kgr. 900, il a donc un poids supérieur à la normale;

(1) Le point de fusion instantanée au bloc Maquenne est pour la glucosazone de 228° à 230°; pour la glycurosazone, de 130° à 132°.

mais la taille est de 1 m. 07, donc normale. A ce moment, la glycosurie se maintient au taux de 7 p. 1.000 avec un volume de 1/2 à 3/4 de litre d'urine, et l'acétonurie est exceptionnelle; on fait alors varier dans le régime les quantités d'hydrates de carbone, et notamment de sucre; mais la glycosurie n'est pas modifiée par ces variations; par ailleurs, la quantité de sucre éliminée par 24 heures n'est pas fonction du volume des urines. Quelques mois plus tard, cette glycosurie s'abaisse à 3 p. 1.000 mais avec un volume d'urine de 1 litre par 24 heures; on vaccine à ce moment l'enfant contre la diphtérie; l'injection d'anatoxine fait monter la glycosurie à 6 p. 1.000 le jour même de l'injection, mais elle retombe déjà le lendemain à 4 p. 1.000. A 7 ans, l'enfant pèse 24 kgr. et mesure 1 m. 16; la glycémie est de 1,07 p. 1.000 et un examen d'urine reste entièrement négatif pour le sucre, l'albumine, les pigments et sels biliaires. L'enfant fait sa première crise d'urticaire, à la suite de l'ingestion d'un œuf à la coque. Puis il présente une courte bronchite et l'on voit alors la glycosurie et l'acétonurie suivre l'élévation thermique : à 39°, glycosurie à 6 p. 1.000, acétonurie; à 40°, glycosurie à 15 p. 1.000, acétonurie plus marquée; à 39°,2, glycosurie à 8 p. 1.000, acétonurie moins marquée. A 9 ans, l'enfant se trouve un peu fatigué; on observe une glycosurie à 8 p. 1.000, sans acétonurie, mais avec une albuminurie à 0,60 p. 1.000; dès le lendemain, cette albuminurie avait disparu; des examens plus complets donnent : glycémie à 1 gr. 20; glycosurie à 0,70 p. 1.000 avec un volume d'urine de 750 cmc. par 24 heures, ni acétonurie, ni albuminurie, mais traces nettes de sels biliaires. En janvier 1941, l'enfant, âgé de 10 ans et 8 mois, pèse 40 kgr. et mesure 1 m. 36; son poids est supérieur et sa taille inférieure à la normale, c'est donc un petit obèse; la cuti-réaction à la tuberculine est toujours restée négative. En février 1941, il a fait une rougeole sans complication; à cette occasion, la glycosurie a atteint successivement les taux de 5, de 6 et de 7,5 p. 1.000 avec des traces d'albuminurie.

Un point commun aux trois observations du grand-père, de la mère et du fils c'est que tous trois, lorsqu'ils sont en bonne santé, conservent habituellement la même glycosurie de 3 p.1000.

Je ne veux pas insister sur le caractère familial du trouble de la glycorégulation dont la fréquence a été récemment rappelée par M. Ducas (*la Médecine,* juillet 1935), M. Kempson Maddox et Mlle Scott (*The Medical Journal of Australia,* 5 janvier 1935),

M. Baize (*Médecine Intern. Ill.*, mars 1937). La majorité des auteurs admet une hérédité récessive.

La question importante qui se pose est de savoir si l'enfant qui présente ce trouble de la glycorégulation est un diabétique. Si l'on s'en rapportait à la classification de MM. Mouriquand et Charleux (*Sciences médicales*, 30 avril 1937), on rangerait son cas parmi ceux de « glycosurie simple des hépatiques » encore séparés du diabète par l'état de « prédiabète » (où l'hyperglycémie dépasse 1 gr. 20); mais MM. Mouriquand et Charleux estiment que l'avenir des enfants atteints de glycosurie simple n'est pas certain, admettant par là-même le passage d'une forme à une autre jusqu'au diabète grave. M. Azérad (*Soc. Méd. Hôp. Paris*, 9 novembre 1934) estime même possible l'évolution d'un diabète rénal en diabète vrai.

Ces distinctions sont donc assez artificielles, et surtout, les cas observés sont souvent difficiles à classer. Ainsi le jeune D., à de rares moments il est vrai, a présenté des urines et une glycémie normales; on aurait pu alors le croire indemne de tout trouble de la glycorégulation. Habituellement il a une glycosurie modérée avec faible hyperglycémie; et comme la glycosurie a paru indépendante de la ration en hydrates de carbone, on aurait pu le croire atteint simplement de diabète rénal. Mais sa mère aussi a présenté des troubles en apparence très légers puisque les épreuves d'hyperglycémie n'ont donné que de petites flèches; et cependant, elle a fait un coma dont elle n'est sortie que par une insulinothérapie énergique; on ne peut donc lui refuser la qualité de diabétique et il paraît prudent d'appliquer la même épithète à son fils.

Depuis la découverte de l'insuline, nous avons peut-être trop tendance à ne considérer comme diabète vrai que les formes graves ou consomptives du diabète, celles nécessitant l'insulinothérapie. Nous oublions les classifications anciennes qui, bien que basées surtout sur des observations cliniques, correspondaient à la réalité des faits en décrivant des formes selon l'atteinte élective de telle ou telle glande. On ne saurait oublier que le diabète résulte d'une atteinte pluriglandaire et que, par conséquent, son

polymorphisme est grand; et que, parfois aussi, le trouble de régulation déborde du cadre des glucides. Les épreuves de laboratoire, qui ont pour but de diriger et contrôler l'insulinothérapie, permettent mal l'étude des cas de diabète tels que ceux qui viennent d'être rapportés.

Si l'on admet que le jeune D. est diabétique, le diabète dont il est atteint est tout différent du diabète consomptif le plus communément observé dans l'enfance. Ce sujet, qui n'a jamais reçu la moindre injection d'insuline, s'est bien développé. S'il présente un ralentissement de croissance staturale comme M. le professeur Nobécourt a pu en observer, il semble qu'il appartienne surtout à la catégorie de ces « petits diabètes » décrits par M. le professeur Lereboullet et M. Gournay, où l'on constate souvent une certaine obésité. On doit donc, malgré sa rareté relative, admettre l'existence chez l'enfant d'un diabète gras pour lequel l'insulinothérapie est formellement contre-indiquée; c'est dire avec quel soin doit être étudié tout cas de glycosurie chez l'enfant.

Quel est l'avenir du jeune D. ? Il paraît très incertain et il doit être réservé. Étant donné l'origine pluriglandulaire probable du trouble de la glycorégulation et les facteurs glandulaires étant appelés à des modifications au cours de l'existence, il est possible que la forme de ce diabète soit modifiée consécutivement. Verra-t-on ce diabète disparaître à la puberté, comme peut disparaître à ce moment la glycosurie qui accompagne parfois les crises cycliques d'acétonémie ? Ou bien persistera-t-il, susceptible même d'aggravations ultérieures ? Je crois qu'il est impossible de formuler des règles générales à ce sujet et que, dans le cas présent tout au moins, il faut surtout tenir compte des commémoratifs héréditaires et penser que, dans la vie, cet enfant se comportera comme ses ascendants.

M. Maurice Lamy. — J'ai écouté avec beaucoup d'attention et d'intérêt la communication de M. Coffin.

L'existence du diabète chez les ascendants, les collatéraux et les descendants des diabétiques est certainement fréquente. Pour

ma part, j'ai traité récemment un diabète sévère chez une petite fille de 3 ans dont deux grands-parents étaient atteints, l'une d'une forme grave, l'autre d'une forme bénigne de la maladie.

Mais, pour intéressante qu'elle soit, l'observation d'un fait isolé n'est guère utilisable. Pour résoudre le problème de l'hérédité du diabète, il faut d'une part s'appuyer sur l'étude de groupes familiaux nombreux et, d'autre part, confronter les jumeaux. Ces deux méthodes ont été largement utilisées à l'étranger.

L'une des statistiques les plus étendues est celle de W. Finke (1). Examinant 750 sujets, frères ou sœurs de diabétiques, Finke trouve parmi eux 114 malades, soit une proportion de 15 p. 100. Étant donné que la fréquence du diabète en Europe est d'environ 1,5 pour 1.000 habitants, on peut conclure que la maladie est cent fois plus fréquente chez le collatéral d'un diabétique que chez un sujet quelconque, pris au hasard.

Steiner (2) a découvert, lui aussi, une proportion de malades fort importante dans l'entourage familial de ses diabétiques : 4,1 p. 100 chez les parents, 19,8 p. 100 chez les frères et sœurs, 16,6 p. 100 chez les enfants.

La confrontation des jumeaux est très significative. Von Verschuer (3), comparant les constatations faites chez les jumeaux monozygotes ou identiques et chez les jumeaux dizygotes ou fraternels, obtient les résultats suivants : pour 20 paires de jumeaux monozygotes, la concordance, c'est-à-dire l'existence du diabète chez les deux jumeaux, a été observée 13 fois et la discordance 7 fois seulement. Sur 27 paires de jumeaux dizygotes, la concordance a été notée 3 fois seulement et la discordance 24 fois.

Les faits qu'a signalés Umber (4) chez deux jumeaux monozygotes sont assez suggestifs. L'un était un diabétique confirmé,

(1) W. Finke, Uber Diabetes mellitus als Erbkrankheit. *Zeitschrift f. Klin. Medizin*, **114**, 1930, p. 713-738.
(2) F. Steiner, Untersuchungen zur Frage der Erblichkeit des Diabetes mellitus. *Deutsche Arch. Klin. Med.*, **178**, H. 5, 1936, p. 497-510.
(3) O. von Verschuer, *Erbpathologie*, 1 vol., Steinkopff édit., 1937.
(4) Umber, Diabetes bei drei eineiigen Zwillingspaaren. *Deutsche medizinische Wochenschrift*, 1934, 1, p. 544-546.

l'autre était indemne en apparence, car ses urines ne renfermaient pas de sucre, mais l'administration de glucose détermina chez lui une hyperglycémie tout à fait insolite. Or, le premier exerçait la profession de restaurateur et se livrait depuis longtemps à des excès de nourriture et de boisson. L'autre était un mécanicien tempérant. Ainsi, on est tenté d'admettre que la tare morbide, si elle est légère, peut demeurer latente jusqu'au jour où l'intervention d'un autre facteur, — erreur de régime par exemple, ou intoxication alcoolique, — la transforme en maladie déclarée. Si la tare est sévère, elle se manifeste, pensons-nous, chez tous les sujets et indépendamment des circonstances extérieures à l'individu.

Dans la majorité des cas, il semble que le diabète ne soit pas transmis directement d'ascendant à descendant, comme un caractère dominant. Deux particularités, dont l'une est l'atteinte privilégiée des collatéraux et l'autre la fréquence des mariages consanguins dans l'ascendance des diabétiques, donnent à penser qu'il s'agit le plus souvent d'un caractère récessif.

M. Turpin. — Aux remarques très intéressantes qui viennent d'être énoncées, quelques faits complémentaires méritent d'être ajoutés.

L'influence de l'hérédité sur le diabète sucré est difficile à juger : apparition en général tardive de la maladie, formes frustes, rôle du genre de vie. Aussi les opinions émises sont-elles très diverses : mode dominant, mode récessif, dominance irrégulière, rôle de deux facteurs dominants et même hérédité non mendélienne.

Un autre fait susceptible de jeter quelques lumières sur cette question importante est expérimental. Cammidge, étudiant la transmission de l'hyperglycémie de la souris, a constaté qu'elle se faisait sous un mode récessif.

Quant au diabète rénal héréditaire, d'après plusieurs observations concordantes, il se transmettrait toujours suivant le mode dominant.

M. Lereboullet. — Dans sa communication fort intéressante, M. Coffin soulève la question de la signification des glycosuries légères chez l'enfant. Il est certain qu'il n'y a pas de cloison étanche entre les diverses formes de diabète infantile. Tous ceux qui, comme moi, ont observé un assez grand nombre d'enfants diabétiques, ont rencontré des faits de diabète avec hypotrophie du type de ceux décrits par mon collègue Nobécourt qui, à un moment donné, ont évolué vers le diabète consomptif avec acétonémie et coma diabétique. De même, dans le cadre des diabètes que j'ai un moment essayé d'isoler avec mon collaborateur J.-J. Gournay et qui semblaient ne pas évoluer progressivement et même permettre parfois de cesser l'insuline, j'ai vu des cas où, même sous une cure bien réglée, le diabète s'aggravait à un moment donné, avec ou sans cause occasionnelle. Fort heureusement, bon nombre continuent à vivre grâce à la cure insulinique; il en est que je suis depuis près de 18 ans. Les faits de diabète rénal n'échappent pas à cette règle. A côté de ceux qui restent toujours bénins (tel celui d'un homme de 72 ans, glycosurique depuis l'âge de 16 ans), il en est qui deviennent de grands diabétiques, tels deux enfants, frère et sœur, qui l'un à 4 ans, l'autre à 8 ans, ont été reconnus diabétiques. Le diabète a évolué sans aucun trouble pendant bien des années et ce n'est qu'à l'âge adulte que tous deux sont devenus justiciables de l'insulinothérapie; pendant longtemps le facteur rénal avait seul rendu compte de leur glycosurie. Je pourrais multiplier les exemples qui montrent que, s'il y a des catégories différentes de diabète infantile, il n'y a entre elles aucune limite absolue. C'est ainsi que j'ai autrefois beaucoup étudié les petits diabètes des hépatiques, tant chez l'adulte que chez l'enfant. Si réels qu'ils soient, ces petits diabètes peuvent, eux aussi, évoluer vers des formes plus accusées et une réserve sur l'avenir reste toujours justifiée. Je me rallie donc pleinement aux conclusions prudentes de M. Coffin au sujet des faits qu'il rapporte.

Prolapsus de la muqueuse urétrale.

Par M. J. Louineau (présenté par M. Robert Clément).

Le 12 décembre 1939, *Chantal G.*, âgée de 6 ans 1/2, est amenée à notre consultation. C'est une enfant très remuante qui est tombée, 2 ou 3 jours auparavant, à califourchon sur la rampe d'un escalier.

Sa mère s'inquiète parce qu'elle a constaté un petit écoulement sanguin par la vulve à la suite de cet accident.

L'enfant présente bien, en effet, quelques ecchymoses aux cuisses qui sont sans doute la conséquence de la chute, mais la vulve est le siège d'une tuméfaction de la grosseur d'une belle cerise, d'un violet très foncé, qui peut ne pas avoir forcément de rapport avec la chute. En la tamponnant avec un peu de coton, celui-ci est taché par une sérosité rosée, mais l'enfant n'accuse pas de douleur bien vive. Seulement, elle se plaint de brûlures en urinant.

La petite tumeur occupe, au niveau de la vulve, une situation médiane, mais il est difficile de dire si elle appartient à l'une des petites lèvres, à l'hymen, ou si elle a son origine plus profondément. Elle est irréductible.

Afin d'en préciser la situation, nous introduisons une sonde cannelée entre les petites lèvres; nous parvenons à franchir l'hymen que nous apercevons en arrière de la tumeur et qui est presque entièrement masqué par celle-ci. Il nous est loisible ainsi de constater qu'il s'agit d'une grosseur indépendante et des lèvres et de l'hymen. Cherchant l'orifice de l'urètre, nous ne le trouvons pas tout d'abord, mais nous finissons par le découvrir à l'extrémité de la tuméfaction. Nous croyons pouvoir dès lors, porter le diagnostic de prolapsus de la muqueuse urétrale.

Les travaux qui ont été faits sur cette question indiquent, parmi les causes prédisposantes, le mauvais état général du sujet. Le cas qui nous occupe corrobore cette étiologie. La jeune Chantal a eu, en effet, une enfance difficile; elle a fait de multiples trachéites; plusieurs bronchites; elle a dû être opérée très jeune des végétations adénoïdes et au début de l'année 1939 ses amygdales ont été enlevées à leur tour.

Il est vrai que deux saisons à Saint-Honoré-les-Bains ont très nettement amélioré son état.

Le traitement de ce prolapsus consista en une série de petites diathermo-coagulations faites sur le pourtour de la tumeur. Le

résultat fut insuffisant après la première séance. Une seconde application fut faite une douzaine de jours après.

Il se produisit dans la quinzaine qui suivit une forte réaction au niveau des ganglions inguinaux. La température dépassa même 39° pendant 2 ou 3 jours. Des applications chaudes et la pommade au collargol vinrent à bout de cette complication en quelques jours.

Localement le résultat fut excellent. Nous avons revu l'enfant 4 mois après; nous venons de la revoir à l'occasion d'une vaccination antidiphtérique : la vulve et le méat urinaire sont absolument normaux.

M. Robert Clément. — Le prolapsus urétral, assez fréquent chez la femme, est exceptionnel chez la petite fille. On en ignore tout à fait la cause. Pour certains, elle est inflammatoire, pour d'autres, elle est congénitale, quelques auteurs considèrent qu'il s'agit d'un angiome. Ici, le traumatisme invoqué, et qui ne semble pas douteux, a-t-il provoqué le prolapsus ? ou celui-ci existait-il antérieurement et n'a-t-il été découvert qu'à l'occasion de l'examen vulvaire pratiqué ?

La muqueuse était violacée mais non ecchymotique. On a prétendu que le prolapsus urétral se produisait chez des enfants débiles et en mauvais état de santé, celui-ci joue-t-il seulement un rôle favorisant ou est-il l'élément essentiel qui permet le décollement et le glissement de la muqueuse ?

Les procédés thérapeutiques ne sont pas moins variés. Marion conseille la résection chirurgicale du prolapsus et la suture des deux plans muqueux. Hepburn propose la suspension suspubienne haute de la vessie après réduction du prolapsus. Livermore est partisan de la galvanocautérisation cruciale, Fritsch pratique l'étranglement de la portion prolabée de la muqueuse sur une sonde à demeure, l'élimination se faisant ensuite spontanément par nécrose. J.-E. Marcel, qui a rapporté deux observations de prolapsus de l'urètre de la petite fille qu'il considère comme congénital à la section de Parthénologie du Congrès de Gynécologie de Lille de 1939, a obtenu de bons résultats par la résection à l'aiguille diathermique après anesthésie au Bonain. Cette méthode a l'avantage d'être ambula-

toire et de n'exiger ni suture ni pose de sonde à demeure. C'est une technique analogue qu'a adoptée J. Louineau, en faisant de petites diathermo-coagulations sur le pourtour de la tumeur. Si la seconde application provoqua une réaction inflammatoire assez violente, le résultat définitif semble avoir été excellent.

Ce qu'il faut éviter c'est une cicatrice vicieuse qui pourrait entraîner une sténose du méat.

Prolapsus de la muqueuse urétrale chez la fillette.

Par M. Marcel Fèvre.

Nous avons eu l'occasion d'observer 3 cas de cette rare lésion, rencontrée seulement dans le sexe féminin, chez les enfants ou les femmes âgées. Qualifiée généralement de « prolapsus de la muqueuse urétrale » cette affection est encore désignée sous les termes d'inversion ou d'ectropion de la muqueuse urétrale. On doit en rapprocher, nous semble-t-il « l'angiome péri-méatique » tel que le décrit, dans son *Précis de Chirurgie infantile*, le professeur Ombrédanne.

Voici nos trois observations, cliniquement très analogues, mais assez différentes au point de vue histologique puisque, dans deux cas la lésion paraît surtout inflammatoire, et que dans l'autre son substratum semble constitué par un état angiomateux.

Observation I. — L'enfant *D. Monique*, 9 ans, entre dans le service de professeur Ombrédanne pour une tumeur rosée, saignant au contact, peu résistante, implantée circulairement sur *tout le pourtour de l'orifice urétral.* Intervention le 23 avril 1938 (Fèvre et Lecœur) : « Section de la muqueuse à la base de la tumeur, dissection de l'urètre. La muqueuse de l'urètre, disséquée, s'effiloche. Mauvaise suture de la muqueuse urétrale à la muqueuse périméatique. Force est de laisser une sonde à demeure pour la réfection de l'urètre sur sonde. » La pièce, qui s'étire à la traction, mesure, sans traction, environ 2 cm. de long, sur 1 cm. de large.

L'enfant guérit très simplement.

L'examen histologique, pratiqué par le professeur agrégé

Huguenin, donne les précisions suivantes : « La structure d'ensemble de la lésion rappelle l'aspect d'un polype avec un axe conjonctif œdémateux, des vaisseaux congestifs, des infiltrats lymphoïdes. L'épithélium de surface, typiquement malpighien montre de nombreuses régions extrêmement hyperplasiques. Cette hyperplasie gagne d'ailleurs les culs-de-sac glandulaires. En certains points, des lésions œdémateuses avec vaisseaux congestifs soulèvent la muqueuse et arrivent même à l'éroder (expliquant l'aspect de la lésion et l'ulcération).

« Il semble qu'il s'agit ici d'une lésion purement inflammatoire avec des altérations (hyperplasie épithéliale, tissu de type de granulation en évolution scléreuse) qui témoignent de l'ancienneté de cette lésion. Ce bouleversement épithélial et la sclérose sous-jacente expliquent de toute évidence que la muqueuse ne puisse pas glisser lorsqu'on opère ces lésions. Ici, rien n'explique la pathogénie du prolapsus. L'histologie ne met en évidence que des lésions secondaires irritatives et inflammatoires ».

Obs. II. — L'enfant *P. Lydia*, 10 ans, entre dans le service du professeur Ombrédanne le 28 août 1940, avec le diagnostic erroné de polype de l'urètre. C'est l'existence d'une petite tumeur de la région urétrale qui a causé l'inquiétude des parents. Écartant les petites lèvres, nous voyons en effet une tumeur, mais qui n'a rien d'un polype : c'est toute l'extrémité de l'urètre qui forme une tumeur de près de 1/2 cm. de haut, circulaire, irrégulière, rosée ici, violette ou blanchâtre ailleurs. Cette tumeur est dure à la palpation. En son centre existe un orifice, et une sonde en verre, ramenant de l'urine, confirme le diagnostic de lésion saillante de l'extrémité inférieure de l'urètre. On décide d'attaquer cette tumeur chirurgicalement, et d'en pratiquer l'examen histologique. L'intervention est pratiquée le 28 août 1940 (Fèvre et Arviset) : « Deux coups de ciseaux, donnés perpendiculairement à la tumeur la divisent en deux moitiés qu'on enlève ensuite, en les sectionnant à la base avec de petits ciseaux. Finalement, il reste d'un côté, la muqueuse urétrale saine, de l'autre, la muqueuse périméatique. En avant, la muqueuse urétrale décollée doit être suturée au pourtour du méat par quelques points de catgut, tandis que la muqueuse de la paroi urétrale postérieure reste adhérente et se juxtapose spontanément à la muqueuse périméatique ». L'enfant guérit sans incident. L'examen histologique, pratiqué par le docteur Millot, montre qu'il ne s'agit pas d'une affection tumorale, mais d'une lésion inflammatoire : « Tissu extrêmement inflammatoire avec de nombreux phénomènes dysplasiques au niveau des glandes qui,

pour la plupart, sont en pleine métaplasie malpighienne évolutive. Il s'agit sans doute d'une tumeur inflammatoire ».

Obs. III. — L'enfant *M. Yvette*, 9 ans, entre dans le service du professeur Ombrédanne avec le diagnostic de probabilité de polype urétral, la raison de l'admission étant une petite tumeur de la région du méat urétral. Pas plus que dans le cas précédent, il ne s'agit de polype, mais d'une tumeur circulaire de la région du méat, d'un urètre saillant en trompe de tapir, violacé et rouge, épaissi, avec un orifice central admettant une sonde qui conduit dans la vessie et ramène de l'urine. Cette tumeur est dure et résistante.

Dans un premier temps, on pratique une simple biopsie sur le côté gauche de la collerette tumorale (Livory et Sapin) le 27 novembre 1940. L'examen histologique, pratiqué par le professeur agrégé Huguenin, donne la réponse suivante : « Sous l'épithélium de l'urètre se trouve un tissu conjonctif anormalement riche en vaisseaux sanguins et qui paraît représenter un hémangiome. Mais ce qu'il y a de très particulier, c'est que tout le tissu, par larges plages, est bouleversé par un infarcissement hémorragique qui a suscité autour de lui une réaction inflammatoire polymorphe. Malgré ce remaniement complexe, il paraît bien s'agir là d'un hémangiome avec lésions d'infarcissement secondaire ». Étant donné ce résultat, on décide l'exérèse de toute la tumeur et la fillette est opérée le 21 décembre 1940 (Bergeron et Sapin). « Sonde de Pezzer dans l'urètre. Résection de la tumeur. Suture des bords muqueux au catgut ». L'enfant guérit simplement.

Ces trois observations nous montrent l'aspect physique de ce prolapsus urétral, curieuse petite lésion qui guérit très simplement par le traitement chirurgical, alors que, de prime abord, le médecin peut s'inquiéter et doit éliminer toute possibilité de tumeur maligne. Cette lésion doit être connue avec précision par le pédiatre pour une raison simple : c'est essentiellement une affection de l'enfance, qui frappe uniquement l'enfant du sexe féminin, depuis la naissance jusque vers 12 ans, 15 ans et électivement vers 9 à 10 ans si nous en croyons nos 3 observations. D'après Lamblin, les deux tiers des cas se rencontrent entre 1 et 15 ans. Le tiers restant concerne le prolapsus de la muqueuse urétrale chez les femmes âgées, et ne nous intéresse pas ici.

Or, il faut bien le dire, le diagnostic de prolapsus urétral est rarement posé chez l'enfant, et la phrase de Broca reste toujours vraie : « J'ai connu à propos de cette lésion des erreurs de diagnostic invraisemblables ». Il importe donc de bien se représenter cette petite tumeur, principal symptôme, parfois signe unique, qui peut impressionner par son aspect, son infiltration, sa dureté. Rarement cette tumeur atteint une taille suffisante pour apparaître d'emblée entre les petites lèvres. Parfois elle fait saillie lors des efforts. Plus souvent il faut écarter les petites lèvres pour bien voir, sous le clitoris, donc dans la région du méat, une tumeur que les auteurs comparent volontiers à un bourgeon, qu'ils qualifient facilement de polype, simplement pour l'avoir mal regardée et examinée. En effet, il s'agit d'une véritable collerette, d'une bouche de petite trompe venant prolonger l'urètre et s'étaler sur les plans voisins. C'est donc, au premier abord une tumeur arrondie, ou ovalaire à grand axe antéro-postérieur. Deux manœuvres sont nécessaires pour préciser sa nature avec certitude : l'examen périphérique au stylet, le déplissement central pour cathétériser l'urètre. Le stylet fait le tour de la tumeur et permet de se rendre compte qu'en règle la tumeur se continue bord à bord avec la muqueuse voisine, bien que certains auteurs aient décrit, au pourtour, un sillon peu profond.

En déplissant le centre de la tumeur, on étale une sorte de corolle plissée, et une sonde de femme permet de cathétériser l'urètre et de ramener de l'urine. C'est la manœuvre essentielle qui affirme le diagnostic de tumeur développée circulairement sur l'extrémité urétrale.

Au début, théoriquement, la tumeur serait rose, molle, partiellement réductible. Pratiquement on ne la voit guère à ce stade, et ce qu'on observe c'est une masse dure, infiltrée, résistante, rigoureusement irréductible, de couleur rouge foncée, violacée, parfois déjà ulcérée par places, saignante, en certains cas déjà grisâtre ou même sphacélique.

Cette tumeur reste le signe capital. Les signes fonctionnels sont des plus inconstants. Parfois cependant on note l'existence des pertes blanches d'une vulvo-vaginite infantile, un petit suinte-

ment sanglant, comme dans notre première observation, ou même de petites hémorragies, qui affolent les parents, d'autant que l'aspect de la tumeur peut évoquer la malignité.

Il existe une forme partielle, la tumeur n'existant que sur un segment de la circonférence de l'urètre. Mais dans tous les cas le diagnostic reste facile si l'exploration soigneuse affirme la contiguïté du méat et de la tumeur par le cathétérisme, et la continuité de la muqueuse de la tumeur avec celle de l'urètre intérieurement et la muqueuse périméatique extérieurement.

Un *papillome de l'urètre* sortirait, comme un chou-fleur, à travers le méat, restant fixé dans la profondeur par un pédicule profond, le stylet faisant le tour du papillome en plongeant dans l'urètre. C'est cependant le diagnostic le plus souvent posé par les médecins qui ignorent l'aspect du prolapsus urétral.

La dureté, l'aspect, peuvent faire penser à une *tumeur maligne* du méat, lésion bien rare, heureusement. Seul parfois, l'examen histologique rassurera complètement le chirurgien.

Dans la région peuvent faire saillie des *kystes de la cloison urétro-vaginale*, mais qui sont arrondis et ne présentent aucun orifice central, à moins d'ouverture secondaire, cet orifice conduisant alors dans une chambre fermée et non dans la vessie.

Le *prolapsus de la vessie à travers l'urètre* a été observé chez des petites filles de 9 mois à 2 ans. C'est généralement lors d'un effort de toux (coqueluche) qu'apparaît une tumeur violacée, douloureuse au contact, séparée par un sillon profond du pourtour du méat urétral, et dont on voit parfois l'urine sourdre, non par un orifice central, mais par deux petits pertuis. La réduction obtenue, la sonde pénètre facilement dans l'urètre.

Pribram, à propos d'un cas personnel *de diverticule de l'uretère prolabé à travers l'urètre*, observé chez l'adulte, rappelait récemment des cas analogues chez l'enfant : cas de Caillé chez un nourrisson de 2 semaines, de von Hibler chez une fille de 6 semaines, (tous deux suivis de mort après intervention), et celui de Mayer concernant une fille de 14 ans qui présentait une tumeur prolabée et étranglée à travers le méat, dont le diagnostic fut posé par cystoscopie, et qui guérit après ablation de la tumeur et su-

ture de l'uretère à la vessie. Cliniquement il s'agit de tumeurs venant faire saillie à la vulve à travers le méat.

La pathogénie du prolapsus urétral s'expliquerait par des efforts de miction. Mais pour les uns, comme Broca, l'origine de l'affection est inflammatoire, pour d'autres, tel le professeur Ombrédanne, un angiome juxta-méatique peut être en cause.

Broca écrit à propos de ces prolapsus urétraux : « Chez la petite fille, c'est habituellement une complication de la vulvo-vaginite : la muqueuse enflammée s'œdématie et sort en une espèce de champignon. Cette issue, habituellement lente et progressive, produite sous l'influence des efforts de miction, peut être brusque, au moment d'un effort de toux par exemple. » La constipation, la toux quinteuse (coqueluche) pourraient également entraîner la chute de la muqueuse urétrale.

Mais l'effort de miction peut être dû à un obstacle, en particulier à un polype, à un angiome périméatique et Jeanbrau estime que : « l'état angiomateux de la muqueuse, en déterminant un obstacle à la miction qui provoque des efforts d'expulsion, paraît en être l'origine ». Ombrédanne décrit d'ailleurs l'angiome périméatique de la façon suivante : « Nous avons vu chez les petites filles, et développées en couronne autour du méat urinaire, de petites tumeurs analogues à de minuscules hémorroïdes : il nous a paru qu'il ne pouvait s'agir que d'angiome. »

En résumé, la cause habituelle du prolapsus reste l'effort de miction, effort brutal sur la muqueuse dans une quinte de toux, réalisant une sorte de prolapsus de force, ou série de poussées par suite d'un obstacle (inflammation, tumeur polypeuse ou angiomateuse du méat) réalisant un prolapsus progressif. Si nous examinons l'histoire clinique de nos cas, nous ne retrouvons pas nettement la vulvo-vaginite antérieure; quant aux examens histologiques ils nous indiquent deux processus différents : Dans les deux premiers cas la tumeur est nettement de type inflammatoire, dans la troisième observation c'est un hémangiome sous-muqueux qui paraît avoir été la cause initiale du prolapsus. Rien ne prouve d'ailleurs que l'infection ne puisse survenir comme

simple phénomène secondaire, une fois le prolapsus amorcé. La région est normalement riche en vaisseaux sous-muqueux et comme l'écrit Legueu : « La muqueuse urétrale est, chez la femme, unie à la musculeuse sous-jacente par un tissu sous-muqueux épais, mais formé essentiellement de tissu conjonctif lâche, et particulièrement riche en vaisseaux. » Il n'est donc pas extraordinaire de trouver une exagération du dispositif vasculaire sous-muqueux allant jusqu'à l'hémangiome comme dans notre troisième cas, ou même atteignant un degré tel que la lésion locale corresponde à l'angiome périméatique du professeur Ombrédanne.

Finalement nous voyons que les différentes origines invoquées, inflammatoire ou tumorale, sont également plausibles et correspondent aux différents cas cliniques. Mais au mot « prolapsus », ne convient-il pas d'accoler celui d'hypertrophie ? C'est véritablement une hypertrophie primitive du méat que réalise l'angiome périméatique ou l'hémangiome sous-muqueux. C'est un œdème et une hypertrophie inflammatoire qui augmentent considérablement le volume d'un minime prolapsus urétral pour réaliser ces collerettes périméatiques, dures, congestives, impressionnantes par leur aspect qui évoque autant celui d'une tumeur maligne que d'un simple glissement muqueux.

Quant au traitement, il est extrêmement simple : c'est l'ablation de la tumeur circulaire exubérante. En effet la tumeur, en règle, ne se réduit pas, et si le prolapsus se laissait réduire au stade initial, la récidive rapide serait la règle. Quant à la suppression de la tumeur, on a proposé de la réaliser soit chirurgicalement, soit par des caustiques ou par thermocautérisation. Il convient d'écarter toutes les méthodes caustiques ou la cautérisation ignée, qui exposent à des rétrécissements ultérieurs du méat urétral.

Quant au traitement chirurgical, il doit être minutieux et aboutir à une bonne suture muco-muqueuse une fois la tumeur formée par le prolapsus excisée. D'un affrontement correct des muqueuses dépend, en effet, la largeur convenable du méat dont il faut éviter le rétrécissement cicatriciel. Souvent la sous-mu-

queuse enflammée ne forme plus plan de glissement et les coupes des deux muqueuses, une fois l'excision faite, sont rigoureusement en regard l'une de l'autre, ne demandant qu'à être réunies par quelques points. Parfois, comme dans notre deuxième observation, la muqueuse s'affronte spontanément en arrière, mais remonte en avant, et doit être repérée, puis fixée avec soin avec la muqueuse bordant le méat. Parfois enfin la muqueuse urétrale remonte, ou trop friable se déchire sous les pinces. Dans ce cas, de petits artifices opératoires sont utiles, tel celui décrit par Broca : « On fend la tumeur de l'orifice à la base sur la ligne médiane et on coud point par point, en coupant à petits coups la base de chaque moitié de façon que la muqueuse ne remonte pas dans le canal. » De toutes façons, comme le recommande Lecène : « Cette opération doit être faite avec beaucoup de soin, car si les sutures lâchent ou s'infectent il peut en résulter un rétrécissement serré du méat. »

Il est sage de laisser quelques jours une sonde à demeure si la suture muco-muqueuse n'est pas parfaite, ou si l'orifice méatique paraît rétréci par l'inflammation antérieure.

En résumé, il nous semble que tout pédiatre doit connaître ce prolapsus urétral des petites filles, curieuse lésion qui, de prime abord, peut évoquer une tumeur maligne, alors qu'en réalité sa guérison relève d'un traitement chirurgical très simple.

Méningo-encéphalo-myélite varicelleuse.

Par M. Lesné et Mlles Ronget et du Pasquier.

Comme toutes les maladies infectieuses, la varicelle est susceptible de se compliquer, rarement il est vrai, de manifestations nerveuses graves.

M. Marfan les signalait en 1933 et W. Gay en 1934. Elles ont fait le sujet des thèses de Boquet, de Crépin, de Mme Dudevant et d'une revue générale de E. Ashworth Underwood (*Brit. journ. of Children's diseases*, 1935). Mlle M. T. Comby a fort bien étudié

ces complications dans sa thèse récente sur les syndromes encéphalitiques de l'enfance. Cornil et Kissel, Bertoye et Garcin, R. Rendu, Chavany, etc., en ont publié des observations. M. P. Josserand, puis Grenet et Isaac Georges en ont rapporté des cas à cette Société en 1938.

Un certain nombre de ces auteurs ont insisté sur la diffusion de ces troubles nerveux. Ces faits sont cependant assez rares pour justifier la présentation du cas suivant.

Une fillette de 3 ans présente une varicelle bénigne non confluente qui s'accompagne de fièvre modérée pendant 48 heures. C'est une jumelle et sa sœur a fait simultanément une varicelle qui s'est terminée sans complications.

Huit jours après le début de l'affection, sans élévation de la température, cette enfant présente de la somnolence, des troubles de la déglutition, de l'incontinence des urines et des matières fécales, et un signe de Kernig.

Elle nous est adressée à l'hôpital Trousseau par le docteur G. Thin de Chantilly le 28 avril 1940. Elle est assez somnolente, la voix est nasonnée, les liquides refluent par le nez, la luette est immobile ; la paralysie des sphincters persiste, il y a une véritable paralysie des membres inférieurs, la station debout est impossible, et à tout essai, les jambes douloureuses à la pression fléchissent. Cependant tous les réflexes tendineux sont normaux; il n'y a pas de signe de Babinski, il n'existe pas de troubles oculaires, pas de troubles objectifs de la sensibilité, pas de troubles respiratoires ou circulatoires.

Les jours suivants, les troubles sphinctériens persistent ainsi que l'impossibilité de la station debout, véritable atonie musculaire, mais l'enfant est moins obnubilée. Elle présente au niveau des membres supérieurs un léger tremblement intentionnel et quelques mouvements choréo-athéotosiques et incoordonnés, elle plane pour saisir un objet et on constate de l'adiadococinésie. Tous ces signes témoignent de la diffusion des lésions sur l'encéphale, le bulbe, le cervelet et la moelle.

En présence d'une certaine raideur de la nuque et d'un léger signe de Kernig une ponction lombaire a été pratiquée dès l'entrée de l'enfant à l'hôpital : le liquide céphalo-rachidien était clair, sans hypertension, et amicrobien : il renfermait au mmc. 15,6 lymphocytes, et 0 gr. 65 d'albumine; glycorachie normale. Les réactions de B. W. et de Calmette Massol étaient négatives.

Une seconde ponction pratiquée 8 jours après, alors que toute raideur de la nuque avait disparu, ramena un liquide renfermant 2 lymphocytes au mmc. et 0 gr. 60 d'albumine. L'ensemencement du nez et de la gorge, la réaction de Schick, la cuti-réaction à la tuberculine ne fournirent que des résultats négatifs. Les urines étaient normales.

Le traitement appliqué a consisté en un abcès de fixation, en ingestion d'uroformine, et injections de sulfate de strychnine à la dose de 3 mgr. par jour. On constate progressivement une légère amélioration et l'enfant est reprise le 14 mai par ses parents qui habitent la campagne; un traitement de strychnine par voie buccale est prescrit. Elle nous est ramenée le 4 juin : la déglutition est normale, il n'y a plus de nasonnement, les troubles sphinctériens ont disparu, il y a moins de mouvements des mains, mais l'enfant est toujours astasique.

Lors de l'exode dans le cours de juin, il y aurait eu une légère rechute avec fièvre, céphalée et tremblement des mains.

Nous revoyons la petite malade le 17 décembre 1940, elle est complètement guérie sans aucune séquelle; tous les signes ont disparu et la marche est normale.

En résumé, dans la convalescence d'une varicelle bénigne s'est installé un syndrome neurologique diffus de *méningo-encéphalo-myélite*, avec atteinte non seulement du cervelet, ce qui est la règle dans l'encéphalite varicelleuse mais encore du bulbe et probablement des cordons postérieurs de la moelle, ou des racines postérieures; il s'agissait plutôt d'une *véritable névraxite.*

Malgré la gravité et l'étendue des signes neurologiques cet enfant a retrouvé en quelques mois un état de santé parfait sans la moindre séquelle. Ce fait vient confirmer le pronostic souvent favorable de l'encéphalite varicelleuse.

Discussion : M. Marfan. — Depuis environ un quart de siècle, les complications nerveuses de la vaccine et des fièvres éruptives, particulièrement de la varicelle, sont devenues beaucoup plus fréquentes, sans qu'on ait pu en découvrir la raison.

A propos de l'intéressante communication de M. Lesné et de ses collaborateurs, Mlle Ronget et M. du Pasquier, je voudrais attirer l'attention sur deux points.

En ce qui regarde la varicelle, ses complications cérébro-spinales s'observent surtout lorsque l'éruption a été discrète. Elles ne se rencontrent presque jamais lorsque l'exanthème a été intense et confluent. Le cas présenté confirme cette notion.

Certains faits conduisent même à admettre que la névraxite varicelleuse peut se manifester sans qu'il y ait eu d'éruption. Dans une famille de trois enfants survient une épidémie de varicelle. Deux d'entre eux sont d'abord atteints et la maladie se manifeste par l'éruption ordinaire. Le troisième est mis en observation. Le temps calculé pour l'incubation étant écoulé, il est pris brusquement de fièvre, de céphalée, de vomissements et de somnolence. Après 2 ou 3 jours, la fièvre s'abaisse et ces premiers symptômes s'atténuent; mais alors apparaissent des manifestations très accusées d'ataxie cérébelleuse; celles-ci s'effacent après 3 semaines sans laisser de séquelles. A aucun moment l'enfant n'a présenté d'éruption. Des faits analogues ont été observés par MM. Babonneix et Lévy, M. Dagnelle, M. Chavany. Ils semblent bien démontrer qu'il existe une névraxite varicelleuse sans éruption. Il est donc probable que certaines encéphalo-myélites en apparence primitives sont en réalité d'origine varicelleuse.

Je voudrais signaler encore un autre point.

La névraxite varicelleuse pouvant se localiser sur toutes les régions des centres nerveux, sa symptomatologie est essentiellement polymorphe. Parmi les diverses formes qu'elle peut revêtir, il en est une qui simule la poliomyélite, et qui la simule parfois si bien qu'on a pu se demander s'il ne s'agissait pas d'une vraie poliomyélite, déchaînée par le virus de la varicelle, selon un procédé analogue à celui du « biotropisme » étudié par M. Milian. Cette explication se rattache d'ailleurs à une théorie générale des encéphalo-myélites qui s'observent dans la vaccine et les fièvres éruptives. On suppose que ces névraxites ne sont pas dues au virus de ces maladies, mais à un virus neurotrope distinct, présent à l'état occulte dans l'organisme et activé par le germe de la vaccine ou de la fièvre éruptive. Les uns pensent qu'il s'agit toujours d'un même virus neurotrope dont la nature est

encore inconnue. D'autres pensent que tous les virus neurotropes peuvent intervenir, aussi bien celui de l'encéphalite léthargique que celui de l'herpès ou de la poliomyélite.

En ce qui regarde les complications nerveuses de la varicelle qui simulent la poliomyélite, elles me paraissent tout à fait distinctes de celle-ci. S'il est exact que, très exceptionnellement, l'encéphalo-myélite varicelleuse peut déterminer des accidents graves et laisser après elle des séquelles définitives, d'après ce que j'ai observé, ce n'est pas le cas des formes qui simulent la poliomyélite. Celles-ci sont très souvent légères, presque toujours transitoires, et guérissent sans laisser de traces. Il n'en est pas de même, on le sait, de la vraie poliomyélite.

M. Robert Clément. — Comme le fait très justement remarquer M. Marfan, les manifestations nerveuses de la varicelle sont des plus variées et à côté des formes diffuses comme l'intéressante observation de M. Lesné, il en existe de beaucoup plus discrètes.

J'ai eu l'occasion d'observer récemment un garçon de 10 ans qui a présenté une paralysie faciale totale dont l'apparition a coïncidé avec l'éruption d'une varicelle, d'ailleurs discrète. La paralysie frappait tout autant le facial supérieur que l'inférieur, il n'y avait pas de manifestations douloureuses et pas d'éléments éruptifs ni dans la région auriculaire, ni dans le conduit auditif, et pas de troubles sensitifs.

Aucun antécédent, pas d'otite, rien qui puisse faire penser à une autre étiologie. La formule sanguine (polynucléaires neutrophiles : 50,5, poly éosinophiles : 3,5, moyens mononucléaires : 30, lymphocytes : 9, monocytes : 7) est celle de la varicelle. D'autre part, l'absence de tous signes moteurs ou réflexes d'hémiplégie permet de considérer la paralysie faciale comme l'unique manifestation nerveuse.

L'évolution a été très favorable et les symptômes ont rétrocédé soit spontanément, soit sous l'influence d'un traitement des plus banal. Au bout de 3 semaines, l'enfant peut siffler et fermê presque entièrement son œil.

Si des formes mésencéphaliques bulbo-protubérantielles et né-

vritiques ont été publiées, nous n'avons pas trouvé dans la littérature de cas de paralysie faciale pure varicelleuse.

M. Hallé. — Les accidents nerveux, cérébraux et médullaires de la varicelle sont généralement contemporains de l'infection ou succèdent à la varicelle; mais ils peuvent également précéder la varicelle.

J'ai observé un enfant chez lequel tout le monde avait fait le diagnostic de méningite cérébro-spinale. On a fait une ponction lombaire qui a montré qu'il n'en était rien; mais il existait cependant une réaction notable du liquide céphalo-rachidien; c'est seulement le troisième jour que nous avons vu apparaître une varicelle; elle a été très discrète : peut-être une vingtaine de bulles au plus, et l'enfant a d'ailleurs guéri sans séquelles. Il semble même que cet enfant ait cessé ses accidents nerveux graves à partir du moment où des bulles de varicelle ont été observées.

M. H. Grenet. — Dans un certain nombre de cas ces accidents ont persisté indéfiniment, en particulier dans le cas que M. Lesné voulait bien rappeler tout à l'heure. J'ai présenté l'enfant ici même. Les symptômes cérébelleux étaient très prononcés. J'ai revu l'enfant pendant un an ; son état était absolument fixé ; les symptômes cérébelleux étaient définitifs.

Les cas qui viennent d'être rapportés ont tous été curables et très heureux. Mais il ne faut pas y compter d'une façon trop absolue.

M. Heuyer. — Nous avons observé avec M. Cathala, en 1930, au cours d'une épidémie familiale de varicelle, un enfant de 6 ans qui présenta, dans le décours de la maladie, une hémiplégie alterne : paralysie faciale droite et hémiplégie gauche. Le signe de Babinski était positif à gauche. La ponction lombaire révélait une hyperglycorachie. Les troubles paralytiques s'améliorèrent progressivement et assez rapidement.

Au point de vue fonctionnel, nous avons pu suivre cet enfant régulièrement chaque année. Quand nous l'avons vu pour la dernière fois, le 17 mai 1939, il ne présentait apparemment aucune

diminution de la force musculaire; il était capable, en vacances, de faire 60 km. à bicyclette.

Toutefois, il existait une légère atrophie de la jambe gauche, la circonférence du mollet était de 32 cm. à droite et de 30,5 à gauche. Au contraire, il n'y avait aucune différence aux membres supérieurs : 24 cm. aux bras et avant-bras.

A la face, du côté droit, il n'existait comme séquelle, qu'une légère diminution des contractions des muscles du nez.

Les réflexes tendineux étaient un peu plus vifs du côté gauche que du côté droit, et surtout, il persistait un signe de Babinski très net, en extension, à gauche.

L'enfant avait la sensation de loucher, mais l'examen oculaire, pratiqué par le docteur Bourdier, montra qu'il ne s'agissait que d'une asthénopie d'accommodation à droite.

Ainsi, les légers signes objectifs que nous avons indiqués, restent les seules séquelles vraisemblablement permanentes de l'encéphalite varicelleuse observée en 1930.

Un cas de Kala-Azar infantile avec lésions cutanées.

Par MM. Boudet, Broca, J. Balmès.

La leishmaniose infantile est encore rare dans la région languedocienne. Elle est loin d'être aussi fréquente que dans les régions de Nice et de Marseille qui, sur le littoral méditerranéen sont les deux foyers principaux de cette « maladie d'avenir ».

Le cas que nous vous présentons aujourd'hui est le quatrième observé dans le service des maladies des enfants de la Faculté de Médecine de Montpellier. Il présente quelques particularités intéressantes qui nous ont paru mériter votre attention.

L'enfant *A. Lucette*, née le 2 décembre 1933, habitant le Gard, est admise dans le service de Médecine des enfants le 28 mars 1940, afin de rechercher la nature d'une splénomégalie.

Le début de l'affection paraît remonter à 8 mois en juillet 1939. L'enfant est devenue progressivement triste, a pâli et a considé-

rablement maigri. Ce n'est qu'en janvier 1939 que la splénomégalie a été observée pour la première fois par le médecin. En février 1940, un examen hématologique incomplet a été fait qui donne les résultats suivants :

Globules rouges	2.416.000
— blancs	1.400

Ce n'est qu'à partir du 10 mars que la température de l'enfant mal observée a été prise.

Elle montre des oscillations thermiques entre 36°,5 le matin et 39° le soir.

Les antécédents n'offrent aucune particularité. L'enfant a été en contact avec des chiens, mais il est impossible d'obtenir des précisions intéressantes.



Fig. 1.

A l'examen, on est frappé par la pâleur de l'enfant. Le teint est cireux, les muqueuses pâles. L'enfant est maigre, mais non cachectique. L'augmentation de volume du ventre contraste avec l'émaciation du thorax et des membres. L'abdomen est tendu avec un léger réseau veineux de circulation collatérale.

La splénomégalie est considérable. La surface de projection cutanée mesure 13 cm. selon son axe longitudinal le plus étendu et 14 cm. dans sa plus grande largeur. Comme le montre la photographie ci-jointe, le pôle inférieur se projette au-dessous de la ligne ombilicale.

Le foie est légèrement hypertrophié et déborde de 4 cm. le rebord costal. Il n'y a pas d'ascite. Il n'y a pas d'adénopathie superficielle notable.

La peau présente des lésions particulièrement intéressantes. Au niveau de la lèvre inférieure siège une ulcération suintante, de la dimension d'une pièce de 50 centimes, recouverte de croûtes sanguinolentes et reposant sur une base indurée et rouge. Cette induration ne donne pas cependant la sensation indurée du chancre syphilitique. Les bords sont nets et taillés à pic. Une ulcération plus superficielle, mais de caractères identiques siège en regard de la précédente sur la lèvre supérieure. Les lésions datent de 15 jours



Fig. 2.

environ. On note quelques ganglions sous-maxillaires à gauche. Par ailleurs, l'examen somatique ne révèle aucune autre anomalie. Sur les membres inférieurs et les avant-bras se dessine un réseau pigmentaire à larges mailles de coloration lie-de-vin assez semblable à « l'érythème des chaufferettes ».

La température est variable et oscille entre 36° le matin et 39° à 40° le soir. Le pouls est en accord avec la température mais toujours rapide et bat en moyenne aux environs de 100 pulsations par minute. La T. A. est de 9-6 au Vaquez. L'enfant pèse 17.600 gr.

Cet examen clinique est complété par *divers examens de laboratoire* dont voici les résultats :

Hémogramme	le 29 mars 1940.
Globules rouges	3.060.000
— blancs	900
Taux hémoglobine	50 p. 100
Valeur globulaire	0,84
Neutrophiles	30
Éosinophiles	0
Basophiles	0
Grands mononucléaires	3
Lymphocytes	67

En somme, *anémie avec teucopémie considérable.* La formule leucocytaire est caractéristique avec prédominance lymphocytique et granulopénie.

La ponction sternale le 8 avril 1940, après 2 résultats négatifs, montre la présence de leishmania. (Professeur agrégé Harant.)

Le myélogramme donne des résultats qui se superposent aux résultats de l'hémogramme précédent.

Proérythroblastes	1
Érytroblastes polychomatophiles . . .	5
Myélocytes neutrophiles	4
Polynucléaires neutrophiles	28
Lymphocytes.	60
Plasmocytes	2

Les *globulins-tests de Brachmanari* à l'eau distillée donnent un résultat négatif.

La formol-leucogélification est positive.

L'examen d'un frottis cutané prélevé par râclage au niveau de l'ulcération buccale ne permet pas de trouver le parasite.

Le temps de saignement = 20 min. Le signe du lacet est négatif, le temps de coagulation normal.

La cuti-réaction à la tuberculine est négative. *Les réactions sérotogiques de la syphitis* sont également négatives dans le sang.

Les urines sont normales, on note seulement la présence fréquente de pigments et sels biliaires.

Un examen radiologique du thorax montre le blocage du sinus costo-diaphragmatique gauche, en rapport avec la splénomégalie.



Devant le diagnostic évident de Kala-Azar, on commence le 6 avril un traitement par l'anthiomaline intra-musculaire à doses

TABLEAU I.

	29 mars	15 avril	22 avril	29 avril	6 mai	14 mai
	—	—	—	—	—	—
Globules rouges	3.060.000	2.900.000	2.700.000	2.920.000	3.000.000	3.200.000
— blancs	900	830	1.100	1.400	1.200	1.900
Taux hémoglobine	50 p. 100	50 p. 100	50 p. 100	60 p. 100	60 p. 100	60 p. 100
Valeur globulaire	0,84	0,87	0,92	1,03		0,94
Neutrophiles	30	34	32	30	34	37
Éosinophiles	0	0	0	0	0	1
Basophiles	0	0	0	1	0	0
Grands mononucléaires	3	1	0	2	4	3
Lymphocytes	67	65	68	67	62	59

Température.

Matin	37°	36°,6	37°	36°,8	37°	37°
Soir	39°	38°,6	38°,6	37°,8	37°,6	37°,4

Dimensions de la rate.

Hauteur	14 cm.	14 cm.	10 cm.
Largeur	13 cm.	10 cm.	8 cm.

TABLEAU II.

	20 mai	27 mai	3 juin	11 juin	17 juin	26 juin
	—	—	—	—	—	—
Globules rouges	3.400.000	3.400.000	3.600.000	3.800.000	3.700.000	3.900.000
— blancs	2.400	2.700	2.900	4.100	7.200	7.700
Taux hémoglobine	65 p. 100	75 p. 100	75 p. 100	75 p. 100	75 p. 100	75 p. 100
Valeur globulaire	0,96	1,10	1,04	0,98	1,01	0,96
Neutrophiles	42	51	49	56	64	60
Éosinophiles	0	2	8	3	2	10
Basophiles	0	0	0	0	0	0
Grands mononucléaires	6	2	2	3	6	3
Lymphocytes	52	45	41	38	28	27
Température.						
Matin	37°	37°,6	37°,2	36°,8	37°	37°,2
Soir	37°,4	37°,8	37°,4	37°,2	37°,2	37°,2
Dimensions de ta rate.					*Traitement*	
Hauteur			4 cm.	Palpable	*au total* : 40 cmc.	
Largeur			5 cm.	à 1 travers de doigt	Anthiomaline	
					27 injections hépatrol 2 cmc.	
Poids de l'enfant			17.700 gr.		17.800 gr.	

progressivement croissantes tous les 2 jours. Au bout de 6 injections, la dose employée est de 2 cmc. de solution à 6 p. 100. L'enfant reçoit au total 40 cmc. d'anthiomaline. On associe au traitement 27 injections de 2 cmc. d'hépatrol injectable.

Le tableau suivant montre l'évolution de l'hémogramme, de la courbe thermique, de la splénomégalie, sous l'influence du traitement.

Du point de vue thermique, on note la modification assez rapide de la courbe qui ne s'élève pas au-dessus de 38° 17 jours après le début du traitement soit après avoir administré 7 cmc. d'anthiomaline.

Du point de vue sanguin, l'anémie persiste jusqu'au 26 juin avec amélioration nette mais lente. Par contre, la leucopénie s'atténue plus rapidement et les rapports normaux entre granulocytes et lymphocytes se rétablissent. L'amélioration sanguine se poursuit après l'arrêt du traitement stibié.

La splénomégalie se modifie aussi de façon considérable comme le montre les chiffres ci-dessous. Le 17 juin 40, deux mois et demi après le début du traitement, la rate déborde seulement d'un travers de doigt le rebord des fausses côtes. Par ailleurs, les lésions cutanées se sont transformées. Il n'y a plus trace d'érosion au niveau de la lèvre inférieure, dès le 20e jour du traitement. Le réseau pigmentaire s'est atténué, progressivement sans disparaître totalement.

L'état général s'est amélioré, les forces sont revenues ainsi que l'appétit et l'enfant a pu se lever le 24 mai.

L'enfant sort de l'hopital le 2 juillet, depuis nous n'avons pu avoir de ses nouvelles.

Cette observation nous a paru digne d'intérêt : *du point de vue clinique* par l'existence de lésions cutanées qui, de règle dans le Kala-Azar indien, sont rares dans le Kala-Azar méditerranéen. Bien que la recherche du parasite soit négative dans ces lésions on peut les considérer comme spécifiques à cause de leur évolution ultérieure. Giraud et Vigne, Caminotrépos ont signalé des faits semblables.

Du point de vue du diagnostic, la ponction sternale nous a permis de mettre en évidence le parasite. C'est cette méthode qui à l'heure actuelle paraît, d'après divers auteurs, devoir donner les résultats positifs les plus constants.

Du point de vue hématologique, il faut noter le degré intense

de la leucopénie qui s'est abaissée au-dessous de 900 éléments par mmc. La granulopénie avec prédominance lymphocytique est également caractéristique.

Du point de vue évolutif, l'action de la thérapeutique a été diversement rapide. La fièvre est le premier symptôme qui a cédé au traitement stibié. La splénomégalie a suivi une régression lente. Enfin ce sont les modifications sanguines qui ont été les plus progressives ; presque parallèlement ont évolué vers la normale, le taux des globules blancs, de l'hémoglobine et la formule leucocytaire, l'anémie ne s'est améliorée que très tardivement, et le taux des globules rouges était encore bas dans le dernier hémogramme que nous avons pu pratiquer.

Il est à regretter que notre petite malade ait été perdue de vue, car dans la règle un traitement de consolidation est souvent nécessaire.

Poly-radiculo-névrite curable avec dissociation albumino-cytologique du liquide céphalo-rachidien (Type Guillain-Barré) chez un enfant de douze ans.

Par MM. Boudet, Broca, Jean Balmès et Mlle Fabre.

L'observation que nous vous présentons, sans être exceptionnelle, nous a paru digne de retenir votre attention parce que trop souvent encore des cas semblables restent méconnus ou confondus avec des affections plus courantes.

Le 16 mars 1940, le jeune *C. Yvon*, né le 1er novembre 1928, entre à la clinique des maladies des enfants. Il est atteint de paralysie des membres inférieurs.

L'affection a débuté le 8 mars sans manifestation pathologique antécédente, par de vives douleurs localisées aux lombes, aux plis des aînes, à la face postérieure des cuisses et des mollets. Ces douleurs s'intensifient dans la nuit du 8 mars durant laquelle l'enfant insomnique est extrêmement agité :

Au matin du 9 *mars*, l'enfant ne peut marcher que difficilement en s'appuyant sur une canne. Cependant, le malade est apyré-

tique, conserve son appétit et un bon état général. Le médecin traitant constate à ce moment une paraplégie incomplète des membres inférieurs avec réaction méningée.

Le 16 *mars*, l'enfant qui ne marche presque plus, nous est adressé.

En fait, depuis 8 jours, la paralysie s'est installée progressivement accompagnée de douleurs de plus en plus violentes.

Les antécédents du petit malade sont les suivants : Gastro-entérite, rougeole, coqueluche, varicelle, oreillons. Enfin, il y a trois ans, l'enfant aurait été atteint d'un syndrome méningé mal élucidé avec fièvre, vomissements, céphalée, raideur de la nuque, qui aurait duré 5 jours. Il a été appendicectomisé il y a 1 an.

A l'examen, on constate une paraplégie flasque complète des membres inférieurs, la marche est impossible ainsi que tout mouvement sur le plan du lit. Les réflexes rotuliens et achilléens sont absents. Il n'y a pas de signe de Babinski. Les réflexes cutanés abdominaux sont présents. Il n'existe pas de trouble sphinctérien. Aux membres supérieurs, on note une abolition des réflexes tendineux et périostés, mais pas de troubles moteurs. Il n'y a pas d'atteinte cliniquement décelable des nerfs crâniens. Les pupilles sont normales et réagissent correctement.

On est frappé par la contracture accentuée des muscles paravertébraux : la nuque est raide, les signes de Kernig et de Brudzinski sont nets. La pression des masses musculaires est douloureuse au niveau du rachis et des membres inférieurs. On note quelques sensations de fourmillements dans le membre supérieur. Le petit malade se tient en opisthotonos couché sur le côté. Tout mouvement de la colonne vertébrale arrache des cris à l'enfant qui ne peut rester dans le décubitus dorsal. Dès qu'on essaye d'asseoir le malade, il crie.

L'étude des sensibilités superficielle et profonde ne révèle aucune anomalie. On note de l'ostéréognosie aux membres supérieurs. Le psychisme de l'enfant n'est pas modifié; l'attention demeure intacte et le petit malade répond nettement aux questions posées. Il accuse seulement des céphalées, des élancements douloureux dans les membres supérieurs et inférieurs.

On ne note pas d'amyotrophie, ni de troubles vaso-moteurs.

La ponction lombaire pratiquée le 17 *mars donne les résultats suivants :*

Le liquide est xanthochromique.

La tension au manomètre est de 12 cmc.

Il n'existe pas de signe de blocage.

Le Wassermann est négatif dans le L. C. R.

On trouve :

Sucre	0,60
Chlorures	7,10
Albumine avec 2 éléments par mmc. .	3 gr.

On est donc en présence d'un syndrome de *dissociation* albumino-cytologique, avec xanthochromie du L. C. R.

Par ailleurs, l'examen somatique est négatif. Les urines présentent seulement quelques traces d'albumine qui disparaissent en quelques jours. La cuti-réaction demeurera négative. L'examen électrique des muscles et des nerfs est normal, ainsi qu'une radiographie de la colonne dorso-lombaire. *Enfin, signe capital, la courbe de température s'est maintenue à la normale.*

Le syndrome liquidien nous fait classer immédiatement ce cas dans ceux connus sous le nom de poly-radiculo-névrite curable avec dissociation albumino-cytologique du L. C. R. Type Guillain-Barré. Il nous permet d'écarter le diagnostic de poliomyélite antérieure aiguë, auquel on aurait pu penser. Mais le début progressif, l'apyrexie, l'absence des troubles vaso-moteurs, l'examen du liquide céphalo-rachidien et l'absence d'amyotrophie allaient à l'encontre de ce diagnostic.

Par contre, l'intensité du syndrome douloureux, l'absence de troubles des réactions électriques entrent bien dans la description du syndrome de Guillain-Barré chez l'enfant.

Bondin dans sa thèse très documentée, Laruelle et Massion, Debré et Boudouresques, Leenhart, Boucomont et Sarran, dans diverses publications ont particulièrement insisté sur cette symptomatologie douloureuse. De même, dans les observations concernant les enfants, on note souvent l'absence de l'atteinte des nerfs crâniens, alors que cette atteinte est fréquente chez l'adulte. Il existe souvent à l'origine du syndrome une angine et une rhinopharyngite qui peut faire imputer la paralysie à une paralysie diphtérique comme dans le cas rapporté en novembre 1936 devant la Société de Pédiatrie par Sarrouy et Müller. Ici l'absence de toute manifestation pathologique antérieure écartait cette hypothèse.

L'évolution de la maladie devait confirmer le diagnostic. Notre malade ne présente aucune amélioration clinique durant 4 semaines. Les membres inférieurs restent inertes; les réflexes sont abolis aux membres inférieurs; le syndrome douloureux persiste quoique atténué. On note même une atteinte des membres supérieurs dont les mouvements sont maladroits. Durant cette période, l'enfant reçoit 4 gr. de salicylate de soude *per os* et 2 comprimés de bévitine

par jour. Le 20 avril, on note quelques mouvements volontaires des orteils. Le 25, les pieds peuvent effectuer des mouvements de flexion et d'extension. Le 1er mai, l'enfant peut s'asseoir sur une chaise et faire quelques pas en étant soutenu. On note une ébauche de réflexes rotuliens et achilléens. Le 17 mai, le malade peut faire seul quelques pas; la raideur du rachis et de la nuque persistent encore. L'enfant quitte l'hôpital à ce moment.

Depuis le 25 avril, jusqu'à sa sortie, l'enfant a suivi un traitement électrique excitomoteur, qui a été conduit de façon très modérée.

Les événements ne nous ont pas permis de revoir l'enfant, mais son père nous écrit que le 3 juin, il est retourné à l'école. A la fin juillet, il recommençait à courir et à sauter; son écriture d'abord illisible, est redevenue normale. Le dernier phénomène douloureux, une sensation de tension douloureuse au niveau des tendons d'Achille a disparu fin août. Depuis, l'enfant se comporte normalement « fait des marches de 4 à 5 km., saute, grimpe et enfourche sa bicyclette. Bref, se comporte exactement comme avant sa maladie ».

En somme, nous assistons à cette évolution vers la guérison qui est un des caractères les plus importants du syndrome de Guillain-Barré, et la règle chez l'enfant. La guérison s'est accomplie sans séquelle.

Des cas de cette nature ne semblent pas exceptionnels chez l'enfant. L'interprétation du syndrome liquidien présente un intérêt diagnostique et pronostique considérable. On sait en effet que la dissociation albumino-cytologique, si elle se rencontre dans la maladie de Heine-Médin, ne se voit qu'à la période guérison (Röhmer et Müller) et non au début comme dans la poly-radiculo-névrite curable.

Notre observation prend donc place dans le cadre de celles que M. L. Babonneix rapportait en octobre 1939 dans les *Archives de Médecine des enfants* sous le titre de : « Pseudo paralysies infantiles », en insistant sur leur intérêt clinique et nosologique.

Cataracte bilatérale et arthropathies.

Par MM. G. Heuyer, Hurez et Combes.

Observation. — *Michel M.*, âgé de 6 ans, nous a été adressé le 25 septembre 1940 par le docteur Monbrun pour « troubles paralytiques » anciens des membres inférieurs qui lui paraissaient devoir être en rapport avec la cataracte bilatérale pour laquelle il avait été appelé à examiner l'enfant.

Michel est né de parents bien portants. Sa mère n'a pas fait de fausse couche; il a une sœur bien portante. L'accouchement et le premier développement de l'enfant ont été tout à fait normaux.

A l'âge de 2 ans, au décours d'une coqueluche, il a présenté, aux mois de mars et avril 1936, des troubles à propos desquels on aurait parlé de « paralysie infantile »; nous ne possédons aucune précision à leur sujet, sinon que l'enfant était dans l'impossibilité de marcher. En réalité, celle-ci relevait vraisemblablement déjà d'une cause articulaire. En effet, il fut traité à l'hôpital Bretonneau à partir du mois de mai 1936 pour une arthrite du genou gauche avec épanchement. D'après les renseignements communiqués par le docteur Leveuf, la ponction du genou avait ramené :

— Un liquide séro-fibrineux avec polynucléaires non altérés abondants;

— Pas de germe à l'examen direct, cultures négatives;

— *Radio :* rien d'anormal en dehors d'un peu de décalcification.

Le 1er août 1936, l'enfant a fait des localisations au genou droit et à la tibio-tarsienne avec un état subfébrile. Il a été traité au salicylate. Depuis son entrée, il a été plâtré pour mettre au point les articulations.

Il est sorti de l'hôpital Bretonneau le 30 août 1936 avec une proposition pour Berck. La cuti était négative, mais une intra-dermo-réaction, faite ultérieurement, fut positive. Il resta plâtré 6 mois, après quoi, il put marcher à nouveau.

L'année suivante, en 1937, apparurent les troubles oculaires avec baisse progressive de la vision, aboutissant en 3 ans à une cécité presque complète. De plus, en juin 1940, apparut un nystagmus bilatéral spontané.

Actuellement, la cataracte bilatérale est évidente, c'est le sym-

tôme le plus frappant. L'enfant distingue encore les couleurs; la faible vision qui subsiste est favorisée par la pénombre, les objets examinés étant seuls éclairés.

Le docteur Monbrun, qui nous a adressé l'enfant, précise qu'il s'agit d'une cataracte pathologique bilatérale consécutive à une irido-cyclite d'origine métastatique, due à une infection de la première enfance. Toute indication opératoire se trouve de ce fait exclue.

Le deuxième symptôme qui retient l'attention est l'augmentation de volume des genoux de l'enfant. Il n'y a pas d'hydarthrose, mais une hypertrophie des extrémités épiphysaires voisines. Le fait est confirmé par les radiographies qui montrent un accroissement des épiphyses, avec irrégularités et aspect tomenteux des contours osseux, et une décalcification générale. Ces lésions sont plus apparentes sur les clichés de profil qui montrent au niveau de la rotule les mêmes irrégularités. Les métaphyses fémorales et tibiales présentent aussi un certain degré de décalcification avec un aspect quadrillé spécial.

Les articulations tibio-tarsiennes ne sont pas sensiblement augmentées de volume, mais les radiographies révèlent, à un degré moindre, des altérations osseuses analogues.

Fonctionnellement, le jeu des articulations, tant aux genoux qu'aux chevilles, est entièrement normal et indolore. L'enfant marche normalement.

Par ailleurs, *l'examen neurologique est négatif :*

— La force musculaire segmentaire est bien conservée aux quatre membres;

— Les réflexes tendineux sont normaux aux membres supérieurs; les rotuliens sont normaux; l'achilléen gauche un peu moins vif que le droit ;

— Le réflexe cutané plantaire est en flexion des deux côtés;

— Les cutanés abdominaux et crémastériens sont normaux;

— Il n'y a pas de trouble de la sensibilité;

— Il existe un amaigrissement des membres inférieurs sans atrophie systématisée;

— Pas de troubles sphinctériens;

— Les poumons sont normaux cliniquement et radiologiquement ; deux cuti-réactions, faites dans le service, ont été négatives;

— Le cœur, le foie, la rate sont normaux;

— Il n'y a pas d'adénopathies;

— Les urines ne contiennent ni sucre, ni albumine.

Examens complémentaires :

Dans le sang : B.-W. et Hecht négatifs.

Urée	0,35	
Glucose	0,76	
Protéines du sérum	81 gr.	par litre de sérum
Calcium	91 mgr.	
Phosphore minéral	71 mgr.	
Lipides totaux	8 gr. 72	
Magnésium	38 mgr.	

Formule sanguine :

G. R. . . . . . 4.680.000 (H. : 80 p. 100)

G. B. 8.600

Polynucléaires neutrophiles	56 p. 100
— *éosinophiles*	7

(2 fois 10 p. 100 dans numérations antérieures).

Lymphocytes	6
Moyens mono	28
Grands mono	13

Pas de parasites dans les selles.

Dans le liquide céphalo-rachidien :

1,2 élément.

Albumine	0,18
Sucre	0,85
B.-W.	négatif
Benjoin	000, 122, 000, 000

En résumé, apparition d'une cataracte bilatérale par irido-cyclite à la suite d'une arthrite avec épanchement, et persistance d'une ostéo-arthropathie chronique bilatérale.

L'étiologie de cette arthrite est restée indéterminée. Les seuls éléments nouveaux tirés de l'examen complet du malade sont une *hyperglycorachie*, sans signes d'encéphalite, une *hyperéosinophilie* sanguine, sans parasitisme intestinal et une *élévation* notable du *phosphore minéral du sérum*, sans hypocalcémie.

Nous ne connaissons pas dans la littérature médicale un exemple semblable de cataracte à évolution subaiguë, consécutive à une arthrite, ni l'association de la cataracte avec une ostéo-arthropathie chronique.

En l'absence de tout antécédent ou stigmate spécifique, l'étiologie d'un tel syndrome demeure inconnue.

Néphrite chronique hypertensive, sans azotémie à manifestations convulsives épileptiformes.

Par M. J. Chaptal (de Montpellier).

Observation. — *Ginette V.* est née le 12 août 1929. Elle demeure à Alzon (Gard).

Antécédents. — I. Son père est gendarme. Il jouit d'une bonne santé habituelle. Toutefois, il a été récemment versé dans un corps à pied en raison d'une *dilatation de l'aorte* légère.

La mère se porte très bien. Elle a eu deux grossesses : la seconde enfant née en 1935 jouit d'une excellente santé.

II. Ginette est née de la première grossesse, à terme, par accouchement normal. Elle était belle à la naissance, a été nourrie au sein 3 mois 1/2, puis au lait Seklé. L'ablactation s'est faite dans les délais normaux. L'enfant a fait ses premiers pas à 13 mois.

La vaccination antivariolique a été l'occasion d'une suppuration locale prolongée.

L'enfant a eu la scarlatine en 1932 et la rougeole en 1935. Elle a subi l'ablation des végétations adénoïdes et des amygdales en 1936.

Au cours de sa scarlatine, elle a présenté une *albuminurie* qui a cédé sous l'influence du régime, mais qui a réapparu à l'occasion des petites maladies (rhumes, grippe) des périodes d'hiver.

Début des troubles. — C'est vers le milieu de l'année 1936 que sont apparues des céphalées progressivement plus intenses, puis accompagnées de vomissements. Leur répétition fréquente amena à constater une albuminurie constante à partir de ce moment et de taux variable suivant les examens, allant de « traces légères » à la dose de 3 gr. par litre.

Ces troubles s'accompagnaient d'une altération manifeste de l'état général : l'enfant aurait maigri de plus de 3 kgr. entre la période de début et le mois d'octobre 1937.

Le 23 octobre 1937, l'enfant souffre de la tête de façon intense toute la journée; le soir, vers 22 heures, elle présente des mouvements convulsifs des deux yeux et de la face, puis des convulsions des membres gauches. Il y a perte de connaissance, stertor, tachycardie. Les convulsions durent quelques minutes, puis l'enfant

tombe dans un état de torpeur profonde avec résolution musculaire complète, paresse pupillaire, réflexes tendineux paresseux. Cet état persiste jusqu'à 2 heures du matin.

Pendant la crise, la température est normale, la tension artérielle est de Mx 25, Mn 18; le pouls est à 180. Une émission sanguine permet d'obtenir un dosage de l'urée qui aurait été normal. La saignée provoque une rémission passagère des troubles généraux.

C'est à la suite de cette crise que nous voyons l'enfant :

Examen le 27 *novembre* 1937. — L'examen pratiqué ce jour-là nous donne les indications suivantes :

Poids net 20.370 gr.; taille 121 cm.

Aspect général très déficient, maigre et pâle, faciès triste et craintif.

L'appareil respiratoire ne présente aucun symptôme anormal.

Appareil circulatoire : l'aire de matité précordiale est augmentée, la pointe paraît abaissée. Le deuxième bruit est éclatant. La tension artérielle mesurée à l'appareil de Boulitte-Korotkow est de Mx 24, Mn 16. Le pouls bat à 75 à la minute.

Il n'y a pas d'œdème.

Appareil digestif : l'examen ne révèle rien de notable.

Système nerveux : les réflexes oculaires, tendineux, osseux et cutanés sont normaux. Toutefois le réflexe de Schæffer-Gordon paraît positif du côté gauche. La vision paraît normale. Un exament du fond d'œil pratiqué par le docteur Viallefont a donné les résultats suivants : « Champ visuel normal. Fond d'œil normal. Acuité visuelle normale. Tension artérielle rétinienne élevée (120 mm.). »

Les examens biologiques ont donné les résultats suivants :

Sang. — Réaction de Bordet-Wassermann : réaction de Hecht négative; réaction de Calmette-Massol négative.

Azotémie : 0,25 d'urée par litre de sérum sanguin.

Uricémie : 0,039 d'acide urique de sérum sanguin.

Polypeptidémie : 0,036 de sérum sanguin.

(Index tyrosine de Goiffon-Spaey).

Protéinémie : 92 gr. de protéine totale par litre de sérum sanguin.

Cholestérolémie : 3 gr. 18 de cholestérol par litre de sérum sanguin.

Chlorémie : chlore globulaire : 1 gr. 70 p. 1.000; chlore plasmatique : 3 gr. 55 p. 1.000.

$$\text{rapport } \frac{\text{Cl. globul.}}{\text{Cl. plasmat.}} = 0.47.$$

Réserve alcaline : 45 cmc. de CO^2 dégagé par 100 cmc. de plasma sanguin mesuré à l'appareil de Van Slyke.

Urines. — (Sur une émission recueillie aseptiquement) albumine : traces très légères.

Examen du culot de centrifugation sans coloration :

leucocytes nombreux, pas d'hématies;
pas de cylindres, ni de cristaux;
germes coliformes.

Examen du culot sur préparation colorée :

observations identiques.
Pas de bacille de Koch décelable à l'examen microscopique.

Ensemencement sur gélose-bouillon : culture très maigre envahie par des saprophytes.

Le traitement proposé consiste en :

Régime alimentaire : réduction des boissons,
régime hypochloruré,
régime hypoazoté.

Repos absolu.

Cures de : scillitrine,
inorénol,
uraseptine.
Purgations salines répétées.
Une série de 10 injections d'acétylcholine.

Évolution. — Après une sédation de courte durée paraissant en rapport avec la saignée, les *crises éclamptiques* réapparaissent et se répètent périodiquement tous les mois ou tous les deux mois. Ces crises ne sont plus du type Bravais-jacksonien, mais sont des convulsions *généralisées* accompagnées de perte de connaissance, de tachycardie et suivies de sommeil profond avec résolution musculaire. Parfois, émission d'urines au cours de la crise, plus rarement morsure de la langue. L'enfant a présenté au total sept crises épileptiformes.

La tension artérielle demeure aussi élevée, de 25 à 27 comme maxima, minima constamment 18.

Le pouls se maintient à 75 et atteint 180 au moment des crises.

L'albuminurie varie entre 0 gr. 50 et 5 gr. par litre.

De rares saignées ou prises de sang n'ont jamais décelé un taux anormal de l'azotémie.

L'état général s'aggrave : l'amaigrissement continue, une apathie profonde se manifeste. Les céphalées persistent.

Des troubles oculaires se seraient manifestés sous la forme d'affaiblissement de l'acuité visuelle.

Dans les dernières périodes de la vie, il semble que les crises

éclamptiques se soient modifiées d'aspect : les phénomènes convulsifs s'atténuent, puis disparaissent.

Le 2 juin 1938, l'enfant présente sa dernière crise : elle entre après quelques convulsions de la face dans un coma avec résolution musculaire qui aboutit en moins d'une heure à la mort.

En résumé, enfant qui a présenté des troubles rénaux à 3 ans, à la suite d'une scarlatine, sous la forme d'une albuminurie intermittente. A 7 ans, apparition de signes d'hypertension intra-crânienne (céphalées, vomissements) et albuminurie permanente.

A l'âge de 8 ans, apparition de grandes crises convulsives épileptiformes coexistant avec les céphalées, et constatation d'une hypertension artérielle des chiffres moyens de 24 Mx, Mn 16. Ces manifestations convulsives et l'hypertension ont abouti à la mort de l'enfant avant qu'elle ait atteint sa neuvième année, sans que l'on ait constaté de troubles dans l'élimination urinaire de l'urée et des chlorures, ni l'apparition de cylindrurie.

COMMENTAIRES

Diagnostic. — Il s'agit d'une *néphrite chronique avec hyperteusion artérielle permanente sans azotémie.* C'est le professeur Nobécourt qui a nettement isolé et délimité ce syndrome relativement rare de néphrite *chronique* d'emblée, caractérisé anatomiquement par une néphrite chronique avec atrophie, cliniquement par une hypertension artérielle permanente accompagnée ou non d'azotémie.

Dans notre cas, le diagnostic est facilité par la notion d'albuminurie consécutive à la scarlatine.

Toutefois l'importance des crises épileptiformes et la déchéance générale de l'enfant obligeaient à discuter l'hypothèse d'une tumeur cérébrale que l'absence de lésion nerveuse permanente, et l'absence de signes oculaires autres que l'hypertension artérielle rétinienne, ont permis d'éliminer.

Mais la connaissance de l'état rénal rendait le diagnostic plus aisé.

Notre cas doit cependant être assimilé aux « hypertensions

pseudo-tumorales » isolées par Dereux qu'illustrent les observations typiques de MM. Mouriquand, Savoye et Roget, de MM. Debré, Marie, Dumas et Molinski et, plus récemment, de Mlle Condat, MM. Gadrat et Lasserre.

Étiologie. Pathogénie. — L'origine des troubles rénaux provient manifestement de *l'atteinte rénale de la scarlatine*, évoluant vraisemblablement sur un *terrain spécifique* démontré par la notion d'un état aortique chez le père.

La nature rénale de l'hypertension artérielle semble ici évidente. D'ailleurs l'origine rénale de l'hypertension artérielle d'emblée admise par Bright, Traube, puis par Widal, n'avait encore donné lieu qu'à des essais de reproduction expérimentale assez décevants.

De nombreux travaux récents, parmi lesquels nous ne citerons que ceux de Pasteur-Valléry-Radot, S. Blondin, R. Israël et Ch. Cachin, apportent maintenant des arguments de grande importance en faveur de l'origine rénale de certaines hypertensions.

Symptomatologie. — Notre malade a présenté des manifestations cliniques et humorales de tous points superposables à la description du professeur Nobécourt.

Nous insisterons particulièrement sur certains d'entre eux :

a) Le syndrome d'hypertension intra-crânienne avec ses manifestations convulsives épileptiformes et les crises de céphalée avec vomissements a constitué à lui seul toute la symptomatologie clinique. C'est d'ailleurs la règle dans ces cas. Les manifestations convulsives ont été de type hémiplégique lors de la première crise, puis, au cours des crises ultérieures, elles ont été généralisées.

Le mécanisme par lequel l'hypertension artérielle provoque l'hypertension intra-crânienne n'est pas encore nettement élucidé.

b) Lors du *seul* examen oculaire, pratiqué 7 mois avant la mort, ne furent constatés ni stase, ni œdème de la papille, ni rétinite

c) La mort survint 2 ans après le début des manifestations, sans que l'on ait constaté d'œdème. L'examen que nous avons fait pratiquer en novembre 1937 ne révèle ni cylindrurie, ni rétention des chlorures, ni rétention des déchets azotés.

d) L'évolution de la maladie eut un retentissement important sur l'état général : l'amaigrissement fut d'emblée très notable; l'enfant, âgée de 8 ans, ne pesait que 20.370 gr. le 27 novembre 1937, c'est-à-dire 7 mois avant sa mort.

Toutefois sa taille atteignait 121 cm., ce qui ne permet de parler ni de néphrite avec hypotrophie staturale, ni de nanisme rénal.

Pronostic. — Le pronostic de ces formes de néphrites *chroniques* avec hypertension est *très grave* et nettement différent de celui des néphrites *aiguës* avec hypertension artérielle.

Ces cas sont beaucoup plus fréquents et ont donné lieu à de nombreuses publications, parmi lesquelles celle de R. Debré, G. Marie et Ph. Seringe portant sur 23 cas, qui témoignent d'un pronostic beaucoup plus favorable.

Traitement. — La thérapeutique est demeurée tout à fait inefficace. Seule la première saignée a amené une sédation des signes subjectifs, de très courte durée.

Méningite puriforme aseptique au cours d'un coryza aigu.

Par J. Chaptal et H. Bonnel (de Montpellier).

Parmi les méningites curables, à côté des méningites lymphocytaires, que l'on rencontre avec une plus grande fréquence, les méningites puriformes aseptiques, plus rares, ne manquent cependant pas d'intérêt. Elles posent, en effet, un problème d'interprétation important : d'apparence graves, à la seule vue du liquide, elles se révèlent à l'examen, indiscutablement bénignes, du fait de l'absence de germes.

Nous vous rapportons ci-dessous l'observation d'une enfant

qui a présenté des signes cliniques de méningite, avec réaction puriforme aseptique dans le liquide céphalo-rachidien au cours d'un coryza aigu.

Observation. — *Maryvonne J.* est née le 16 janvier 1931.

Antécédents. — I. Son père s'est bien porté jusqu'au jour où il fut tué dans un accident d'automobile.

Sa mère est en bonne santé. Elle a eu 7 grossesses : les première, troisième, quatrième et sixième grossesses se sont terminées par avortement, à 2, 4, 6 et 7 mois de grossesse. Des deuxième et cinquième grossesses elle a eu deux enfants qui se portent bien.

II. Maryvonne est la septième grossesse; elle est née au 7e mois et pesait, à 15 jours, 2.120 gr. Elle a été nourrie au sein 3 mois, puis au lait Nestlé. L'ablactation s'est faite normalement. Elle a marché à 11 mois.

Elle n'a pas eu de maladie jusqu'à l'âge de 5 ans, mais a toujours présenté un développement retardé, et une allure chétive.

Épistaxis grave à 5 ans, puis rougeole et scarlatine.

Fréquents épisodes d'un état subfébrile de cause indéterminée.

Cette instabilité thermique et son hypotrophie ont déterminé un séjour au préventorium de Laboissière en Ille-et-Vilaine, de février à août 1937. Elle en est revenue améliorée, mais sans grosse augmentation de poids.

Histoire de la maladie. — Le 16 mai 1938, l'enfant depuis deux jours, présente des vomissements répétés. Le lendemain elle est mieux, mais le 19 mai elle recommence à vomir, en même temps qu'apparaît la fièvre qui atteint le soir 38°,3. De plus, l'enfant se plaint de la tête, présente une épistaxis abondante et l'examen révèle une rhino-pharyngite aiguë.

Dans la soirée du 19 au 20, douleurs de l'oreille droite avec sensibilité à la pression de la région mastoïdienne. Cet état persiste le 20 mai, la température atteint 39°,8. L'enfant est examinée par le professeur Terracol qui ne trouve pas de lésion auriculaire évidente.

Les vomissements persistent, et le 21 mai apparaît une réaction méningée en raison de laquelle l'enfant nous est montrée.

Examen. — Nous constatons ce jour-là (21 mai 1938) les signes suivants :

la fièvre atteint 38°,4 le matin et 37°,6 le soir, alors que le pouls est à 80;

l'enfant n'a pas cessé de vomir depuis le 19 mai : elle présente

un aspect assez misérable, couchée en « chien de fusil », indifférente à tout ce qui se passe et gémissant sans cesse du fait de la céphalée;

l'examen du système nerveux révèle une contracture rachidienne intense. Le signe de Kernig est positif. La raideur de la nuque est marquée. Les réflexes tendineux, cutanés et oculaires sont normaux. On obtient une « raie vaso-motrice abdominale » importante et persistante.

L'examen de l'appareil digestif ne révèle rien d'autre qu'une rhino-pharyngite importante avec une adénopathie cervicale.

Il n'y a pas de douleur auriculaire.

L'examen pulmonaire est normal.

L'auscultation du cœur ne révèle aucune anomalie.

La rate n'est ni percutable, ni palpable.

Une *ponction lombaire* est pratiquée aussitôt. Elle donne issue à un liquide franchement trouble qui coule avec assez de force.

Le traitement proposé, en attendant les résultats de l'examen, consiste en applications de vessie de glace sur la tête et en administration de para-amino-phényl-sulfamide à la dose de 3 gr. par jour.

Examen du liquide céphalo-rachidien :

Cytologie : liquide trouble, examen à la cellule de Nageotte, environ 1.000 éléments;

polynucléaires neutrophiles non altérés : 70 p. 100 environ;

lymphocytes et grandes cellules mononucléées : 30 p. 100.

Bactériologie : ni germes, ni bacilles de Koch décelables à un examen microscopique.

Ensemencement : sur gélose ascite, aucun développement microbien ne s'est manifesté.

Chimie : albumine : 0 gr. 50 p. 1.000
chlorures : 6 gr. 90 —

Évolution. — La ponction lombaire a pour résultat la cessation des vomissements et la disparition progressive de la céphalée et de l'obnubilation.

En fait les jours suivants, la contracture rachidienne cède peu à peu, mais l'enfant n'a repris son aspect normal que vers le 30 mai. La température oscille jusqu'au 25 mai aux alentours de 38°, puis entre 37°,2 et 37°,8. L'apyrexie n'est complète et définitive que le 30.

La convalescence a été longue, l'enfant présentant une asthénie rebelle, mais il n'est demeuré aucune séquelle d'ordre nerveux.

COMMENTAIRES. — I. Il s'agit d'une méningite puriforme asep-

tique. Les deux éléments nettement précisés par Widal qui caractérisent cet état sont, d'une part la présence de polynucléaires non altérés, ici appréciés au nombre de 1.000 environ à la cellule de Nageotte, d'autre part la culture négative du liquide céphalo-rachidien. Signalons que lors de la rachicentèse, la malade n'avait encore absorbé aucun antiseptique chimique.

En dehors de ces deux caractères essentiels, disons que le liquide céphalo-rachidien a montré une dissociation albumino-cytologique par hypercytose, fait que le professeur Euzière estime constant dans les méningites puriformes aseptiques.

Le taux de l'albumine rachidienne à 0 gr. 50 constitue une élévation tout à fait discrète. Le taux des chlorures est légèrement abaissé, ce qui peut correspondre d'ailleurs à la perte minérale du fait des vomissements.

La sédation rapide des phénomènes méningés est la raison pour laquelle il n'a pas été pratiqué d'autre ponction lombaire, qui aurait permis le dosage du glucose et surtout l'étude des variations relatives du nombre des polynucléaires et des lymphocytes, au cours de l'évolution.

II. Cette méningite puriforme aseptique nous paraît appartenir à la classe des « méningites sympathiques » des auteurs de langue allemande. Ce sont des méningites curables provoquées par un foyer infectieux de voisinage : ces foyers, de siège céphalique, facial, parfois paravertébral, peuvent donner lieu, écrit M. Roch dans son rapport au Congrès de 1936, « à des complications méningées peu sévères, et qui, demeurant aseptiques, sont d'une pathogénie à première vue extraordinaire ». Ce sont les toxines microbiennes et les produits de désintégration des tissus sphacélés qui produisent autour du foyer infectieux une zone inflammatoire amicrobienne. Que le foyer enflammé soit à proximité des méninges et il s'en suivra des symptômes cliniques souvent alarmants, mais d'évolution bénigne.

De pareils faits sont bien connus dans les otites et les mastoïdites; plus rarement on les observe au cours des sinusites.

Les méningites aseptiques, complication des rhinites suppurées, ou même de simples coryzas, sont des faits infiniment plus

rares. Signalons les cas de Baldenweck, Roueche et Lévy-Deker (*Journ. de Méd. de Paris*, 1933), et celui de M. Ribadeau-Dumas et Prieur, celui-ci au cours d'un coryza non spécifique, rapporté à cette même société en février 1922.

Le cas que nous avons observé est tout à fait superposable comme mécanisme pathogénique, puisque l'origine en est manifestement une rhino-pharyngite aiguë.

III. Du point de vue thérapeutique, la ponction lombaire a eu un effet des plus favorables, ce qui est assez habituel dans ces méningites aseptiques curables. En fait, les vomissements et les céphalées ont été les uns immédiatement arrêtés, les autres très rapidement supprimées. De même, en quelques jours, les contractures ont complètement cédé sans qu'il ait été nécessaire de pratiquer de nouvelle ponction lombaire.

La médication par la para-amino-phényl-sulfamide fut prescrite dès la constatation d'un liquide céphalo-rachidien d'aspect purulent : l'absence de germes rendait inutile cette thérapeutique qui fut toutefois conservée, en raison de l'infection rhinopharyngée.

Gelures des pieds et des mains chez les enfants.

Par MM. E. Sorrel et Compagnon.

Depuis le 1er janvier, 8 enfants sont entrés dans mon service, pour des gelures des pieds et des mains. Ils étaient respectivement âgés de 4 ans (2), 6 ans (2), 7 ans (1) et 12 ans (3).

Deux de ces enfants (6 et 12 ans) présentaient des gelures des orteils étendues du 2e degré; il y avait eu des phlyctènes qui s'étaient ulcérées mais, au-dessous, le derme était intact; le reste du pied était indemne. La réparation de ces lésions semble devoir se faire assez rapidement.

Deux autres, le frère et la sœur (6 et 4 ans), présentaient des gelures plus localisées mais plus profondes; elles siégeaient au niveau des doigts : sur la face dorsale de l'index gauche de la petite fille, de l'annulaire gauche du petit garçon, une escarre

s'est formée qui, après élimination, a laissé le tendon extenseur complètement à nu sur une étendue de 1 cm. environ; la réparation commence à se faire mais lentement et il est probable que le tendon s'éliminera, tout au moins partiellement.

Le 5e et le 6e malades, une fille et un garçon de 12 ans, présentent des lésions du même ordre mais sans mise à nu du tendon.

Les deux autres (4 et 7 ans) enfin, ont des gelures des pieds beaucoup plus graves; tous les orteils chez l'un, les orteils, l'avant-pied et la région calcanéenne chez l'autre, sont sphacelés; le reste des pieds est œdématié. Des sillons d'élimination se sont creusés à la base des orteils pour l'un, au niveau de l'interligne de Lisfranc (avec, en plus, une légère escarre calcanéenne) pour l'autre, laissant en multiples endroits le squelette à nu. Les douleurs sont très vives; l'état général est atteint. Les deux enfants guériront, je pense, mais garderont certainement une infirmité importante.

Vous pouvez vous rendre compte sur ces photographies de l'étendue et de la gravité des lésions.

Les causes de ces gelures ne sont que trop évidentes, puisqu'au froid intense qui règne depuis près d'un mois maintenant à Paris viennent s'ajouter l'absence presque totale de chauffage et un régime alimentaire très nettement insuffisant tant en qualité qu'en quantité et ce n'est pas pour parler de la pathogénie des gelures ou de leur traitement tout aussi bien connus actuellement l'un que l'autre, que je vous rapporte ces quelques observations, mais je voudrais attirer l'attention des membres de notre Société sur l'apparition de ces accidents jusque-là inconnus à Paris; on peut craindre que les circonstances actuelles, le manque de chauffage, la difficulté de se procurer des vêtements et des chaussures confortables et surtout le déficit alimentaire, ne provoquent chez les enfants de la population parisienne l'apparition navrante de nombreux cas semblables. Il y a là un danger grave et il me semble que malgré les difficultés du moment, des mesures préventives pourraient être prises contre lui.

Nous ne pouvons songer à garder dans nos services hospita-

liers des enfants qui ne sont pas malades car nous n'avons déjà pas assez de lits pour ceux qui le sont et ces pauvres enfants n'ont nullement besoin de soins médicaux ou chirurgicaux; il ne faut que les mettre à l'abri du froid et de la faim.

Je sais que certaines crèches inutiles actuellement vont être transformées en garderies d'enfants et qu'un certain nombre d'entre eux pourront trouver là, pendant une partie de la journée, ce dont ils manquent chez eux. C'est une mesure excellente mais je crois qu'elle sera insuffisante. Il en est une autre qui pourrait la compléter; l'A. P. dispose d'un très grand nombre de lits inoccupés dans les sanatorium ou préventorium qui lui appartiennent à Hendaye, à Laroche, à Épinay, à Garches, à San-Trogan ou dans des préventorium qui ont passé des accords avec elle; Le Croisic, Roscoff, Pen-Bron. Elle possède encore, en zone libre (la circulation des enfants d'une zone à l'autre se fait sans aucune formalité), San-Salvadour et Banyuls.

Il faut que nous puissions envoyer rapidement sans perdre de temps, dans tous ces sanatorium ou préventorium, dans d'autres aussi si le besoin s'en fait sentir, les enfants auxquels les parents ou leur mère seule, car bien souvent le père est prisonnier, ne peuvent malgré tous leurs efforts, assurer les soins indispensables.

Les formalités administratives habituelles sont telles que les enfants, surtout ceux des banlieues, que nous inscrirons aujourd'hui, risquent fort de n'être admis dans tous ces lieux de secours que lorsque le printemps sera venu; l'Assistance publique le comprend et, au cours d'une réunion que certains d'entre nous ont eue samedi dernier avec ses représentants, il a été décidé que les règlements en vigueur, sans doute excellents en eux-mêmes mais absolument néfastes dans les temps actuels, allaient être assouplis, tout au moins momentanément. Il faut que nous veillons à ce que ces promesses soient tenues et je crois qu'un vœu de notre Société remis par notre Bureau à M. le Directeur général de l'Assistance pourrait hâter leur réalisation.

Nécessité de maintenir des services de contagieux dans les hôpitaux d'enfants.

Par MM. Paisseau et J. Cathala.

Nous voudrions attirer l'attention de la Société de Pédiatrie sur les inconvénients qui résulteraient de la suppression des services de contagieux dans les hôpitaux d'enfants.

Il a paru à certaines administrations hospitalières que les hôpitaux d'enfants devaient évacuer tous leurs contagieux sur un hôpital spécial réservé à cette catégorie de malades et en conséquence qu'il convenait de fermer les pavillons traditionnels de diphtérie, rougeole, scarlatine et coqueluche, en ne laissant subsister que des services de douteux. Cette mesure serait fondée si la présence de ces services était une source de contagion pour les hospitalisés non contagieux.

En fait, il ne semble pas que cette vue soit exacte. La contagion intérieure vient de l'extérieur avec les entrants admis par erreur dans les services généraux. Elle peut également y être importée des services des douteux quand un malade déclaré non contagieux après observation passe dans un service général. Or ce service de douteux, à beaucoup d'égards le plus difficile, est le plus dangereux, il n'est pas et il ne peut pas être question de le supprimer.

En fermant les pavillons réservés à telle ou telle maladie contagieuse, on serait même probablement contraint d'augmenter le nombre des lits du service des douteux. Ce qui, à tous égards, est plutôt fâcheux.

Mais les inconvénients les plus sérieux de l'éviction non pas de tous les contagieux — puisqu'on garde des douteux, on garde sur place toutes les occasions de contagion — mais des contagieux dûment identifiés et isolés dans un pavillon spécial où ils deviennent inoffensifs pour les seuls malades de leur catégorie, avec lesquels ils sont en contact, affectent précisément ces malades eux-mêmes.

1° Il faut les transporter assez loin et, par un hiver rigoureux, ce transfert n'est pas toujours inoffensif.

2° Il faut que le transfert soit réalisé aussitôt que décidé, ce qui suppose une grande aisance dans les moyens de transport et n'est pas précisément le cas à l'heure actuelle. D'où une attente de plusieurs heures, pendant lesquelles on ne sait où mettre le malade. Il n'est pas judicieux, en effet, d'admettre pour quelques heures, ce scarlatineux aux douteux, où passent des suspects de coqueluche, de rougeole, ou de diphtérie. Il eût été si simple de le brancarder directement au pavillon de la scarlatine.

3° Cet enfant, aujourd'hui contagieux, était parfois, encore hier, un grand malade soigné pour une affection générale, ou un opéré non cicatrisé ou un dystrophique astreint à un traitement orthopédique complexe. La contagion fortuite est souvent épisode d'une gravité réelle, interrompt la continuité des soins, qui souvent à l'hôpital des contagieux ne seront pas, ne pourront pas être poursuivis; et si le malheur veut qu'il déroule à l'hôpital spécial le chapelet des contagions nouvelles — la chose s'est vue — ce sont des mois perdus, et qui ne l'eussent pas été si le malade avait été de bout en bout soigné dans le même hôpital, toujours à portée des mêmes médecins.

Nous ne croyons pas que nos collègues chirurgiens aient un avis différent du nôtre.

4° Enfin, c'est une question de décider si l'idéal est de rassembler dans de très vastes services tous les malades atteints d'une même maladie. Les épidémies de complications peuvent y causer des désastres. Et de ce point de vue nous préférons les multiples petits paquets, que l'on peut plus facilement fermer temporairement pour les désinfecter, aux agglomérations trop vastes et trop lourdes.

5° Nous n'indiquerons que pour mémoire le point de vue de l'enseignement. Il importe que les jeunes médecins aient pu se familiariser avec les maladies épidémiques. Ceci importe aussi à l'hygiène publique.

L'administration de l'Assistance publique est favorable au rassemblement des maladies contagieuses dans un seul établis-

sement, à cause de l'économie réalisée ainsi. Elle est hostile à maintenir ouvert dans un hôpital d'enfants un pavillon spécialisé pour chaque affection contagieuse alors que le nombre des malades hospitalisés dans chacun d'eux est réduit à quelques unités. La journée d'hôpital devient dans ces conditions très onéreuse.

L'argument n'est pas sans réplique, puisque dans nos hôpitaux beaucoup de pavillons de contagieux sont fermés parce qu'inutiles pendant l'été, précisément à la période des congés du personnel.

Mais, fût-il pleinement fondé, l'argument ne prévaudrait pas, à notre sens, contre ceux que nous avons fait valoir en faveur du maintien des services de contagieux dans tous les hôpitaux d'enfants.

Si la Société de Pédiatrie partage nos vues, nous la prierions d'émettre un vœu dans ce sens qui serait transmis à M. le Directeur général de l'Assistance publique.

Discussion : M. E. Lesné. — La communication de Cathala est très intéressante et je crois que nous serons tous d'accord pour adopter le vœu qu'il nous a proposé.

On pourrait peut-être y ajouter encore quelques remarques.

Tout d'abord, la question de régime est extrêmement importante; les enfants trouvent dans les hôpitaux qui leur sont réservés un régime approprié à leur âge et à leur état physiologique, qu'ils ne trouveront pas dans un hôpital d'adulte. Cette remarque s'adresse particulièrement à la diététique si particulière de la première enfance.

Au second plan, il y a, à mon avis, une question sentimentale qui n'est pas négligeable. Voilà des parents qui ont mis leur enfant dans tel hôpital plutôt que dans tel autre, qui l'ont suivi pendant un certain temps dans un service; ils habitent près de l'hôpital et, un beau jour, on transporte leur enfant à l'autre bout de Paris. Cet exode qu'on pourrait éviter va créer pour eux des difficultés.

Enfin, il y a une dernière considération très importante :

c'est la question de l'enseignement des étudiants pour la défense de l'Hygiène et de la Santé Publique.

M. Lesné. — L'administration de l'Assistance publique sera très sensible à cet argument, les hôpitaux de Paris étant les meilleurs centres d'enseignement clinique. C'est seulement dans les hôpitaux d'enfants que l'étudiant apprendra à dépister la plupart des maladies contagieuses, et cette formation professionnelle est indispensable pour la protection de la Santé Publique.

M. Lesné. — Je crois, au contraire, qu'elle doit y tenir et en avoir un certain orgueil. En effet, les internes et externes des hôpitaux ont des qualités professionnelles très supérieures à celles des médecins qui n'ont pas rempli ces fonctions, et il est à souhaiter que tous les étudiants en médecine soient au moins externes des hôpitaux.

M. Marfan. — On peut faire valoir l'argument qu'au point de vue de la Santé Publique et donc de l'intérêt général, il est capital que les étudiants soient instruits.

M. Hallé. — M. Lesné vient de dire, beaucoup mieux que je n'aurais pu le faire, l'inconvénient qu'il y a, pour des étudiants, à faire toutes leurs études médicales sans voir ni une rougeole, ni une coqueluche, ni une diphtérie, ni une scarlatine, ni aucune maladie infectieuse. Nos services d'enfants, grâce aux pavillons de contagieux, étaient de merveilleux centres d'enseignement. Il serait désastreux pour les étudiants de les supprimer et les petits malades n'en tireraient aucun avantage, au contraire.

M. Marquezy. — Je voudrais, en tant que médecin de l'hôpital Claude-Bernard, ajouter quelques mots. Je dirai tout d'abord combien je suis d'accord avec Cathala sur les nombreux avantages de conserver dans les hôpitaux d'enfants les malades atteints de maladies contagieuses et sur les multiples inconvénients de les transporter dans un autre hôpital.

Je voudrais maintenant préciser la situation actuelle de l'hô-

pital Claude-Bernard. Cet hôpital reçoit actuellement la plupart des malades contagieux de Paris, tant enfants qu'adultes. Le nombre d'enfants est considérable. Si bien qu'à l'heure actuelle cet hôpital est presque le plus grand hôpital d'enfants de Paris. Les malades y sont soignés dans des pavillons séparés, affectés à une maladie donnée, pavillon de la rougeole, de la coqueluche, etc. Dans le même pavillon sont donc hospitalisés des malades de tout âge, adultes, grands enfants, nourrissons, et c'est à ce propos que je voudrais me permettre quelques remarques. Chacun sait, en effet, que les enfants de moins de 18 mois, et plus particulièrement les nourrissons, exigent des soins très spéciaux que seul peut donner un personnel stable très expérimenté, que d'autre part, leur alimentation exige l'installation de biberonnerie, cuisine appropriées, etc. La réunion dans un même pavillon de très jeunes enfants avec des enfants plus grands comporte donc au point de vue hospitalier, de réelles difficultés pratiques. On ne peut cependant penser à dédoubler tous les pavillons de l'hôpital Claude-Bernard en pavillons pour nourrissons et en pavillons pour grands enfants et adultes. Les variations épidémiques détruiraient rapidement ces dispositions. Aussi je crois qu'il y aurait avantage non seulement à conserver dans les hôpitaux d'enfants tous les enfants qui y contractent une maladie contagieuse, mais à organiser dans ces hôpitaux d'enfants spécialisés des salles boxées consacrées uniquement aux enfants de moins de 18 mois atteints de maladies contagieuses.

M. Lereboullet. — Je puis appuyer ce qui vient d'être dit en me basant sur une expérience personnelle très nette. Lorsque, en 1928, j'ai été chargé de la chaire de clinique de la première enfance à l'hospice des Enfants-Assistés, j'ai trouvé mon service dépossédé des pavillons de contagieux autrefois organisés par Sevestre et surtout par Hutinel. Cette suppression avait été décidée, après le départ de mon prédécesseur le professeur Marfan, sans que ni lui ni son successeur aient été consultés. A cette suppression, il y avait sans doute des raisons valables,

mais le fait de ne plus avoir dans mon service de salles de contagieux me prive d'enseigner à mes élèves, par des exemples directs, la pathologie des fièvres éruptives et de la coqueluche chez l'enfant et, de ce fait, leurs connaissances à cet égard restent très incomplètes.

Une autre conséquence de cet état de choses est que le transport à l'hôpital Claude-Bernard des rougeoleux, des scarlatineux ou des diphtériques de mon service est long et compliqué, nécessitant trop souvent des attentes prolongées, difficiles à réduire et préjudiciables à mes petits malades. Bien d'autres conséquences de l'ordre de celles que viennent de signaler MM. Cathala et Lesné ont pu être notées par mes collaborateurs et moi-même. Si cette mesure peut toutefois se justifier dans un hospice, comme les Enfants-Assistés, il serait, à mon avis, fâcheux qu'elle se généralise à tous les hôpitaux d'enfants et je crois que nos collègues Cathala et Paisseau ont parfaitement raison de jeter un cri d'alarme.

M. Paisseau. — Il serait utile que M. Marquezy voulut bien rédiger ce qu'il vient de nous dire. Nous connaissons les inconvénients de cette méthode dans les hôpitaux d'enfants; ceux qu'il nous fait connaître ne paraissent pas moins importants à l'hôpital Claude-Bernard.

Il ne faut pas ignorer que la conception de l'Assistance publique semble avoir été adoptée par le Conseil municipal de Paris à l'imitation de ce qui se passe à Lyon où cette séparation des contagions loin des hôpitaux d'enfants apparaît comme une amélioration de l'hygiène hospitalière, contrairement à l'opinion qui semble unanime des chefs de service parisiens.

Vœu adopté par la Société de Pédiatrie.

La Société de Pédiatrie considère que la fermeture des services de contagieux dans les hôpitaux d'enfants, du point de vue épidémiologique est une erreur.

Elle ne croit pas que cette mesure puisse diminuer le nombre des cas d'affections contagieuses.

Elle voit pour cette catégorie de malades toute une série d'inconvénients, qui résultent du transfert dans un autre hôpital.

En particulier, les malades atteints d'affections médicales générales, les opérés, les sujets en cours de traitement orthopédique, perdent le plus souvent avec la continuité des soins, le bénéfice des traitements entrepris avant qu'ils ne soient devenus contagieux.

Dans l'état actuel des choses, les hôpitaux de contagieux n'assurent pas aux tout jeunes enfants les régimes spéciaux indispensables qu'ils trouvent normalement dans les hôpitaux d'enfants.

La fermeture des services de contagieux aurait en outre ce grave inconvénient d'empêcher les futurs médecins, qui ne peuvent passer tous par l'hôpital Claude-Bernard, d'acquérir une connaissance approfondie des maladies épidémiques, ce qui peut être néfaste pour la collectivité.

La Société de Pédiatrie considère que le maintien des pavillons de contagieux dans les hôpitaux d'enfants est une sauvegarde pour les malades, qu'il est d'ailleurs en accord avec les intérêts de l'hygiène publique.

Le Gérant : J. CAROUJAT.

8922-41. — Imprimé par ARRAULT et Cie à Tours (France).

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE
DE PARIS

SÉANCE DU 18 MARS 1941

Présidence de M. Paisseau.

SOMMAIRE

Hanche à ressort chez un enfant de 7 ans.

Par M. LANCE.

Ce petit garçon de 7 ans était en excellente santé lorsque, il y a 5 semaines, au milieu de la nuit, il a été réveillé par une violente douleur dans la hanche droite. Il a appelé sa mère qui, en le prenant dans les bras, entendit avec effroi un claquement dans cette hanche. L'enfant gémit pendant 2 heures, puis finit par se rendormir. Le lendemain et depuis lors le claquement se reproduit

Publication périodique mensuelle
sauf en août et septembre.

chaque fois que l'enfant fait rouler son membre allongé de la rotation externe à la rotation interne. Ce claquement, que l'on entend à distance, s'accompagne d'un ressaut net, perceptible à la main, lorsque dans ce mouvement de rotation la partie la plus saillante du grand trochanter passe sous la bande fibreuse d'insertion du fascia lata.

On a jadis beaucoup discuté sur l'origine intra- ou extra-articulaire de ces hanches à ressort ou mieux à « ressaut ». On sait aujourd'hui, grâce à la radiographie, que la hanche à ressort d'origine articulaire dont on a nié l'existence, est rare mais existe. Telle par exemple l'observation de MM. Albert Mouchet et Paul Bufnoir (*Rev. d'orthop.*, 4 juillet 1930, p. 313). Dans ce cas de subluxation volontaire avec ressaut, la radiographie montre que la subluxation en arrière se produisait par la fluxion de la hanche. Il en existe une variété très importante à connaître, c'est celle des nourrissons de quelques semaines ou quelques mois chez lesquels, lorsqu'on les a démaillotés, on entend lorsqu'ils étendent brusquement les membres inférieurs un claquement net. J'en ai observé plusieurs cas, et pas plus tard qu'hier chez un enfant de 2 mois 1/2. Il s'agit dans ces cas de hanches luxables par malformation congénitale, ainsi que le prouve l'examen clinique (hyperrotabilité de la hanche) et la radiographie. C'est un des symptômes qui permettent le diagnostic très précoce de la malformation de la hanche et qui permet par un traitement très simple d'éviter la luxation complète de se former ainsi que l'a démontré depuis longtemps (1907) le Professeur Frœlich de Nancy, et depuis (1932) le Professeur Putti de Bologne. Dans le cas présent il s'agit d'une hanche à ressort d'origine extra-articulaire, forme fréquente. C'est le grand trochanter qui dans le mouvement de flexion, ou de rotation interne est accroché par quelque chose. On a discuté pour savoir si c'était par le bord antérieur du grand fessier ou la bandelette d'insertion du tenseur du fascia lata. Ici ce n'est pas douteux car, lorsque le ressaut se produit, si on met la main sur l'insertion inférieure de la blandeette de Maissiat au tibia on sent à ce niveau une vibration brusque et intense comme lorsque l'on pince une corde

de violoncelle. La radiographie ne montre aucune hypertrophie de la région du grand trochanter qui n'est d'ailleurs pas ossifié à cet âge.

Bien que la hanche à ressort soit fréquente, j'ai voulu vous présenter cet enfant, d'abord à cause de la netteté extrême du phénomène chez lui, à cause de sa rareté extrême à cet âge, enfin à cause du début brusque, douloureux que je ne trouve dans aucune observation. La hanche à ressort est indolore, et ne devient douloureuse que peu à peu lorsque le malade, fier de son talent de société, le reproduit à tout instant. Il en arrive à irriter les tissus et hypertrophier la bandelette fibreuse. Aussi je conseille à ce petit garçon de ne pas abuser de ses talents, s'il ne veut plus tard être obligé de subir une intervention d'ailleurs très simple, la section transversale de la bandelette de Maissiat qui fait disparaître le phénomène.

Résultats éloignés du traitement des gros abcès tuberculeux des parties molles par l'incision, l'irradiation aux rayons ultra-violets et la fermeture immédiate.

Par M. Jacques Leveuf.

J'ai l'honneur de vous présenter deux enfants dont voici les observations :

Observation I. — *B..., Andrée,* 10 ans. Entre le 8 décembre 1934 à l'Hôpital Bretonneau, pour « augmentation de volume du genou droit » dont le début remonte à 1 mois.

La tuméfaction s'est constituée progressivement sans douleur et sans gêne fonctionnelle.

A l'inspection le genou est déformé. Les méplats ont disparu. Au-dessus et au-dessous s'étend une énorme tuméfaction sous-cutanée qui remonte jusqu'au tiers moyen de la cuisse et qui descend jusqu'au tiers supérieur de la jambe.

Cette tumeur est très fluctuante et le flot se transmet sans difficulté de l'extrémité supérieure à l'extrémité inférieure de la poche. A sa périphérie, et en particulier du côté de la cuisse, la tuméfaction est limitée par un bourrelet net et très dur.

L'articulation du genou elle-même ne présente rien d'anormal. On ne constate pas de choc rotulien. La recherche des points douloureux est négative. Tout au plus découvre-t-on un point douloureux très vague à la partie supérieure de la face interne du tibia dans la région de la patte d'oie.

Dans la région inguinale on trouve deux petits ganglions.

Rien dans la fosse iliaque externe.

Les radiographies, faites à plusieurs reprises, ne montrent aucune lésion des os.

Cuti positive.

Bordet-Wassermann négatif.

Vernes syphilis négatif.

Vernes tuberculose : 27.

Une ponction exploratrice ramène du pus bien lié qui ne contient pas de micro-organismes à l'examen direct.

L'ensemencement est négatif sur milieux ordinaires.

Le 19 *décembre* 1934, une ponction évacuatrice au trocart donne issue à une grande quantité de pus légèrement grumeleux.

Un cobaye est inoculé. Il mourra 8 jours plus tard sans lésions tuberculeuses, probablement d'affection intercurrente.

Le 13 *janvier* 1935, le pus s'est très rapidement reformé. Les ganglions inguinaux ont augmenté de volume. Il existe un abcès sous-cutané énorme qui fait presque tout le tour du membre. Une nouvelle ponction ramène du pus très dégradé ne contenant pas de germes. L'ensemencement sur milieux ordinaires est négatif. Grâce à l'homogénéisation on constate dans le pus la présence de bacilles de Koch.

Un deuxième cobaye inoculé mourra 2 mois 1/2 plus tard avec des lésions typiques de tuberculose.

Le 23 *janvier* 1935, la collection s'est encore reproduite avec une vitesse étonnante. Son volume est tel que les mouvements du genou sont limités.

Le 27 *février* 1935, opération : incision de l'abcès et de tous ses diverticules pour exposer complètement les lésions, ce qui donne à l'incision un aspect très irrégulier. Les parois de l'abcès sont légèrement fongueuses. La collection est entièrement sus-aponévrotique. Aucun trajet ne conduit sur un point osseux.

On fait une biopsie au niveau du bourrelet périphérique de l'abcès.

Irradiation de 15 minutes aux rayons ultra-violets. Fermeture sans drainage.

Examen histologique (Mlle Dobkevitch). Gomme dont la paroi est constituée par un tissu d'inflammation chronique du type

tuberculeux. Nombreuses cellules géantes. Pas de bacilles de Koch découvert sur les coupes.

La petite opérée guérit par première intention et ne conserve qu'une très légère limitation de la flexion du genou. Elle est proposée pour Berck.

L'enfant a été revue le 8 *mars* 1941, 6 *ans après son opération.* Elle n'est pas allée à Berck; néanmoins elle est restée guérie sans avoir jamais suppuré.

A l'heure actuelle c'est une belle et forte fille. Localement le membre a un aspect normal, en dehors des cicatrices cutanées qui sont souples. Pas d'infiltration profonde perceptible à la palpation.

Obs. II. — *Le R..., Raymond,* 12 ans. Entre le 12 *avril* 1937 à l'Hôpital Bretonneau pour une « tumeur de l'hypochondre droit » découverte par hasard une semaine auparavant. Une ponction faite à la consultation a donné issue à du pus contenant de nombreux polynucléaires non altérés. Pas de germes visibles à l'examen direct. Ziehl négatif. Ensemencement négatif sur gélose et sur bouillon.

Une radiographie pulmonaire montre un hile chargé mais aucune lésion en évolution. Il n'existe pas de lésion visible du rebord costal.

L'enfant ne présente rien de particulier dans ses antécédents. Il n'a eu ni fièvre typhoïde, ni fièvre paratyphoïde.

A l'examen, on voit une tumeur volumineuse siégeant dans l'hypochondre droit à 3 travers de doigt au-dessous du rebord costal. Cette tumeur déforme la paroi et se présente comme une voussure appliquée sur le bord externe du grand droit. Dans son ensemble elle adhère au grand droit, mais s'étend sous le grand oblique.

Au palper la tumeur donne une sensation dure sans présence de fluctuation.

L'exploration du rebord costal ne montre ni lésion perceptible ni point douloureux.

Cuti fortement positive.

Bordet-Wassermann négatif.

Kahn négatif.

Le 1er *mai* 1937, opération : incision oblique sous-costale. Le muscle grand oblique est infiltré (fragment prélevé pour l'examen). L'abcès siège à sa face profonde. La poche est ouverte sur toute son étendue. On constate que l'abcès pénètre dans la gaine du grand droit et remonte jusqu'au voisinage du rebord costal. Aucune lésion ne conduit sur le cartilage ou sur l'os.

Curettage discret des parois de l'abcès.

Irradiation aux rayons ultra-violets pendant 20 minutes.

Reconstitution soigneuse des plans musculaires et fermeture sans drainage.

L'enfant guérit par première intention.

L'examen histologique du fragment prélevé montre un tissu de granulation au niveau duquel se distinguent quelques fibres musculaires dégénérées. Grosse infiltration lymphocytaire avec très nombreuses cellules géantes.

L'enfant est proposé pour Berck. En attendant on le soumet à un traitement externe par rayons ultra-violets.

Cet enfant est parti à Champy (Vosges) en préventorium pendant 6 mois. L'année suivante il a passé 3 mois à Servières-le-Château (Corrèze).

J'ai pu revoir ce petit opéré le 24 *février* 1941, *près de* 4 *ans après l'intervention.*

Il est resté guéri et n'a jamais suppuré.

C'est un enfant très bien développé. La cicatrice opératoire est souple. La paroi abdominale ne présente rien d'anormal à la palpation.

Ces observations de gros abcès tuberculeux des parties molles doivent être discutées à deux égards : l'origine de la suppuration et le résultat du traitement qui a été appliqué à l'abcès.

J'ai appelé ces lésions « abcès tuberculeux des parties molles » sans présumer davantage de leur origine.

Je crois qu'on peut éliminer à coup sûr une lésion osseuse primitive qui n'a été vue ni sur les radiographies ni au cours de l'intervention. Si un point d'ostéite avait échappé à ces divers examens, la collection se serait certainement reproduite.

Dans la première observation l'abcès, bien que très étendu, était partout sus-aponévrotique. Sans doute a-t-il eu pour point de départ une gomme sous-cutanée.

Dans le deuxième cas l'abcès s'était développé dans l'épaisseur des muscles de la paroi antérieure de l'abdomen. On pourrait discuter à son sujet une origine musculaire primitive. Mais V. Meyenburg (de Zurich) qui a étudié spécialement cette question déclare, qu'à sa connaissance, aucun cas valable de tuberculose musculaire primitive n'a jamais été observé chez l'homme.

On peut alors penser avec Delorme, Reverdin, de Quervain, que la tuberculose s'est développée d'abord dans le tissu conjonctif interstitiel du muscle et que les fibres musculaires elles-mêmes ont été lésées secondairement par compression directe ou par trouble circulatoire.

La méthode de traitement qui a été appliquée dans ces deux cas a été déjà l'objet d'une communication de Desplas, Meyer et Mlle Chevrillon à la Société Nationale de Chirurgie en juin 1929.

Les observations publiées par ces auteurs concernaient des adultes atteints de tuberculose péritonéale, épididymaire et d'abcès ossifluents. Je ne retiendrai pas les observations de tuberculose péritonéale et de tuberculose génitale qui méritent d'être envisagées tout à fait à part. En ce qui concerne les abcès ossifluents, Desplas et ses collaborateurs recommandaient d'abord de réséquer les parois de l'abcès et l'os malade. Aussi n'a-t-on pas manqué de leur objecter, avec raison, qu'un semblable traitement était parfaitement capable de guérir les abcès ossifluents sans l'appoint des rayons ultra-violets.

Des réserves de même ordre sont-elles de mise pour les deux cas que je vous ai présentés ? Je ne crois pas.

Dans l'observation I, je n'ai pas touché aux parois de l'abcès. Il faut bien accorder aux rayons ultra-violets une action efficace à moins d'admettre qu'un volumineux abcès froid (dans la paroi duquel la biopsie montre des lésions tuberculeuses en évolution), puisse guérir par première intention et de manière définitive après simple évacuation de son contenu.

Dans le deuxième cas j'ai légèrement curetté les parois de l'abcès. Mais la biopsie qui a été prélevée au niveau du muscle grand oblique prouve que les lésions tuberculeuses étaient profondes. Et le curettage n'a certainement pas été capable de supprimer tous les follicules tuberculeux. Là encore on est bien forcé de reconnaître un rôle favorable aux rayons ultra-violets.

Je crois donc que cette méthode de traitement mérite d'être retenue. Dans mon service elle a été appliquée avec succès à d'autres tuberculoses chirurgicales. C'est un point sur lequel je reviendrai en temps voulu.

Ce traitement comporte une légère difficulté qui est l'obligation de mettre à plat tous les diverticules de l'abcès tuberculeux pour bien les exposer à l'action des rayons ultra-violets. Si au cours de l'intervention une de ces fusées échappait à l'examen et par suite au traitement, l'opération serait incomplète, et il y aurait grande chance pour que la collection se reproduise à plus ou moins bref délai.

Discussion : M. Boppe. — J'ai appliqué la méthode que préconise Leveuf au traitement de certains abcès ossifluents et de synovites bacillaires du genou. C'est en somme le même principe que la méthode de Témoin pour les péritonites tuberculeuses.

Comme Leveuf, je crois que l'incision doit être très longue. Les écarteurs exposant les lésions aussi largement que possible. Pour les synovites bacillaires du genou. Je pratique une double arthrotomie pararotulienne. Je crois qu'il ne faut pas laisser de fils perdus et refermer en un plan. Dans un cas j'ai observé un suintement purulent et hémorragique très important entre les fils que j'ai laissés en place 15 jours; rapidement tout est rentré dans l'ordre et ce cas qui m'avait inquiété (abcès pottique résiduel de la fosse iliaque) a guéri sans fistule.

M. Armand-Delille. — Je voudrais poser deux questions à mon ami Leveuf. La première a trait à l'origine de ces abcès froids. Est-ce que c'étaient des manifestations secondaires ou était-ce à la suite d'une primo-infection récente ? Est-ce qu'il sait combien de temps auparavant les enfants avaient été contaminés ? s'ils avaient des lésions ganglionnaires ? et s'il sait comment s'étaient comportées les cuti-réactions ?

M. Leveuf. — Tous avaient des cuti-réactions positives. Maintenant au point de vue du début de l'infection je ne sais rien de plus.

M. Armand-Delille. — Il n'y avait pas eu une période de fièvre ? Y avait-il des ombres radiologiques ? une fièvre de primo-infection ?

M. Leveuf. — Aucune ombre radiologique, dans les poumons, aucune trace de primo-infection.

M. Armand-Delille. — Au point de vue thérapeutique M. Leveuf dit qu'il s'est contenté d'inciser, ce qui correspond à une ponction. J'ajouterai que nombre de ces localisations tuberculeuses, que ce soit des gommes ou autres, guérissent très bien après la ponction à condition qu'on fasse un traitement général. Au point de vue du traitement général je crois qu'il y aurait intérêt à faire un traitement plus actif, et il a eu de la chance, je le répète, de guérir ses malades aussi vite. Combien y a-t-il eu d'application de rayons ultra-violets ?

M. Leveuf. — Mais c'est directement sur l'abcès que j'applique les rayons. L'irradiation opératoire se fait une seule fois, pendant un quart d'heure.

M. Armand-Delille. — Je dirai que c'est de la chance parce qu'en général il faut faire ou bien une cure actino-thérapique d'ultra-violets prolongée ou une cure héliothérapique également prolongée. Et au point de vue traitement général, qu'est-ce qu'on a fait ?

M. Leveuf. — Aucun traitement.

M. Armand-Delille. — Les enfants n'avaient-ils pas maigri ?
M. Leveuf. — Non.

M. Armand-Delille. — Cela s'est donc comporté comme une lésion purement locale.

M. Leveuf. — Bien entendu les lésions paraissaient locales au moment où je les ai opérées, sinon je ne serais pas intervenu. L'incision de l'abcès est tout autre chose qu'une ponction.

Et à ce propos je dois faire remarquer que les abcès avaient été ponctionnés plusieurs fois et se reproduisaient avec une vitesse extraordinaire. Le premier contenait 1/2 litre de liquide et le second 1/4 de litre environ. Ce sont des abcès énormes qui

traînent indéfiniment et qu'on n'arrive que difficilement à guérir par les ponctions et le traitement général.

Mme Sorrel. — Je regrette que mon mari n'ait pas pu venir aujourd'hui. Je voulais demander à M. Leveuf s'il faisait une extirpation de la face profonde de la poche de l'abcès parce que à Berck nous avons vu beaucoup d'abcès froids qui guérissaient par première intention, sans suppuration et sans fistule à la suite de cette extirpation.

M. Leveuf. — En effet c'est ce qu'avait dit Sorrel lors de la communication de Desplats.

Mais dans le cas particulier je n'ai absolument pas touché, tout au moins dans la 1re observation, aux parois de l'abcès.

Mme Sorrel. — J'ai vu à Berck des centaines d'abcès froids qui se reproduisaient après la ponction, mais lorsqu'on faisait une incision, et qu'on extirpait la poche, ils se cicatrisaient par première intention et ne se reproduisaient pas. Ils guérissaient avec des cicatrices analogues à celles de ces petits malades.

M. Leveuf. — Je regrette de n'avoir pas apporté les biopsies. La biopsie extrêmement large pratiquée au niveau du bourrelet périphérique de l'abcès froid a montré sur plus de 1 centimètre de hauteur des accumulations de cellules géantes qui prouvent que ce n'était pas une lésion résiduelle mais une lésion en pleine évolution. Les extirpations chirurgicales d'abcès froids aussi complètes que possible ne procurent pas toujours la guérison. On peut discuter si les ultra-violets ont une influence réelle sur les lésions ou si c'est une manœuvre superflue. Pour ma part je pense que ces observations prouvent que les ultra-violets ont eu une action efficace et je me permets d'attirer l'attention de la Société sur ces faits. Aujourd'hui j'envisage les grands abcès froids des parties molles, une autre fois je vous présenterai les abcès ossifluents et les abcès froids dits costaux. Pour ces derniers en particulier on voit ponctionner des enfants pendant un temps très long et les abcès se fistuler. Dès lors la guérison ne peut être

obtenue que dans des conditions longues et difficiles. Je vous montrerai comment on peut, avec un traitement chirurgical complet suivi d'irradiations directes par les rayons ultra-violets et la fermeture immédiate, obtenir la cicatrisation rapide de ces abcès sans aucune fistule résiduelle.

Syndrome acrodynique atypique.

Par MM. Heuyer, Hurez et Combes.

Observation. — *Evelyne T...*, âgée de 2 ans et demi, est entrée dans notre service le 3 mars 1941 pour des œdèmes localisés à la moitié droite de la face et aux membres supérieurs, au-dessus et au-dessous des articulations des coudes; pour des douleurs dans les mouvements articulaires des deux coudes, et pour de petites taches ecchymotiques ayant une parfaite symétrie aux articulations phalango-phalangiennes des doigts des mains.

Elle est née normalement à terme, pesant 2 kgr. 850. Son premier développement a été normal, et on ne relève chez elle, comme antécédent pathologique, qu'un début d'otite en septembre 1939.

Son père est bien portant, un ictère de quelques semaines, en 1938, a été sa seule maladie.

Sa mère est bien portante (B.-W. négatif pendant la grossesse).

Trois grands-parents sont vivants et bien portants.

La grand'mère maternelle est morte d'embolie à 68 ans. L'enfant a été nourrie exclusivement au sein jusqu'à 9 mois. Puis, tout en continuant à prendre le sein, elle a eu des bouillies, des purées, des légumes variés, des pâtes. Pendant cet hiver, elle a eu de la pomme crue et, depuis un mois, une orange entière tous les 3 ou 4 jours. A noter qu'elle a pris le sein jusqu'à 22 mois, mais qu'elle mangeait de tout; plusieurs fois, elle consomma du pâté en boîte, du saucisson, des petits pois de conserve.

Bien portante jusque-là, l'enfant a commencé à aller moins bien un mois environ avant son entrée à l'hôpital : abattement léger, anorexie, constipation. Trois semaines plus tard, les parents remarquèrent l'apparition au visage et aux membres supérieurs d'un œdème léger; cet œdème était douloureux; il apparut d'abord aux membres supérieurs, aux coudes et aux épaules, puis à la face quelques jours après. Cet œdème, sans fièvre, s'accompagna, la veille de l'entrée à l'hôpital, d'éléments cutanés sur la description desquels nous reviendrons.

Au premier examen, l'enfant est légèrement abattue et dolente, volontiers somnolente. Nous constatons un œdème de la face, localisé surtout aux paupières qui sont presque fermées, et à la région péri-orbitaire. L'œdème est plus marqué à droite, et il existe de ce côté, à l'angle interne de l'œil, une petite ecchymose.



Fig. 1. — On voit l'œdème de la face du côté droit et les ulcérations ecchymotiques à l'angle interne des yeux.

Aux membres supérieurs existe aussi un œdème de consistance ferme, net aux coudes et aux avant-bras ainsi qu'à la face dorsale de la main. De chaque côté, on note deux ecchymoses à la face postérieure du coude; deux petites taches sombres, d'aspect ecchymotique, l'une sur la face externe, l'autre au bord interne de l'avant-bras; enfin, à la face dorsale de chaque articulation phalango-phalanginienne, une tache plus ecchymotique encore, entourée d'un halo violacé, répondant à un soulèvement épidermique et donnant dans l'ensemble un aspect en cocarde. La topographie de ces éléments cutanés présente une symétrie absolue.

Par ailleurs, l'enfant ne paraît pas souffrir spontanément, mais la mobilisation des épaules et surtout des coudes, plus particulièrement du coude droit, est douloureuse.

Aux membres inférieurs, on ne constate aucun symptôme pathologique. Disons immédiatement que les radiographies des

membres supérieurs et des genoux sont normales et ne montrent aucune altération ostéopériostée.

L'examen de la cavité buccale montre des gencives tuméfiées, très rouges, saignant au moindre contact, mais sans aspect ecchymotique et sans hémorragie spontanée.

La gorge est normale.

Le cœur et les poumons sont normaux.

Le foie est gros et déborde de un travers de doigt le rebord costal.

La rate est normale.

L'examen neurologique est négatif. Notons que le crâne est volumineux, le front haut et saillant, d'aspect olympien avec des bosses frontales très marquées et une circulation veineuse visible.

Les urines ne contiennent ni sucre, *ni albumine.*

Il n'y a pas de fièvre.

Le temps de saignement est de 6 minutes 10 secondes.



Fig. 2. — On voit les ecchymoses en cocarde, ulcérées sur les articulations des phalanges.

Le temps de coagulation est de 5 minutes.

Urée sanguine : 0 gr. 36 par litre.

Le dosage de l'acide ascorbique dans les urines immédiatement après l'émission donne 2 mgr. 4, pour 100 gr. d'urine.

Devant ce syndrome : douleurs articulaires, œdèmes, ecchymoses spontanées, gencives un peu tuméfiées et saignantes, et en l'absence d'un autre diagnostic, nous avons pensé à une *maladie de Barlow* atypique, malgré l'âge de l'enfant et la probabilité d'une alimentation non carencée.

Mais la radiographie du squelette osseux des membres supérieurs et des genoux ne montre aucune image rappelant l'aspect qu'on trouve dans le scorbut infantile. De plus, la tuméfaction des gencives et le saignotement provoqué ont disparu le lendemain de l'admission alors que les autres signes s'accentuèrent.

Le diagnostic de maladie de Barlow fut écarté dès le 2e jour

de l'observation. Toutefois, l'enfant reçoit, pendant 3 jours, 20 cgr. *pro die* d'acide ascorbique. L'élimination de ce dernier augmente rapidement dans les urines. Cependant, le 6 mars, sauf la gingivite hémorragique rapidement améliorée, les autres symptômes cliniques s'accentuent; l'œdème de la face persiste, à l'angle interne de l'œil gauche apparaît une ecchymose symétrique à celle existant déjà à droite. Celle-ci prend un aspect légèrement nécrotique, et il en est de même des éléments cutanés des avant-bras et des doigts. De plus, à l'extrémité des doigts, aux articulations phalango-phalanginiennes et à la pulpe des doigts, apparaissent des zones plus rouges, ecchymotiques avec de petits soulèvements épidermiques; de même à la région sacrée, sous la forme d'un début d'eschare. Les mains sont légèrement moites. Depuis 3 jours que l'on observe l'enfant, elle n'a pas présenté de crises douloureuses spontanées au niveau des extrémités. Il n'existe aucun signe cutané aux membres inférieurs. L'apyrexie est complète. Le culot urinaire est normal.

La formule sanguine donne :

3.960.000 G. R. (H = 70 p. 100)
7.600 G. B.

Poly. neutro.	74
Moyens mono.	16
Monocytes	10

Protéines totales du sérum : 68 gr. par litre.

Sérine	43 gr.
Globuline	25 gr.

$$\text{rapport } \frac{S}{G} = 1{,}72$$

Lipides totaux : 12 gr. 50 par litre.

Le 7 mars, on trouve une tension artérielle élevée 13 — 8 1/2. Ce jour-là, l'enfant est plus somnolente, un peu raide avec une ébauche de Kernig et des réflexes tendineux très faibles, sinon abolis.

La P. L. ramène un liquide clair dans lequel on trouve :

0,1 élément par mmc.
Albumine : 0 gr. 18
Sucre : 0 gr. 56.
benjoin négatif.

L'existence d'une tension artérielle, relativement très élevée pour une enfant de cet âge, les ecchymoses qui prédominent aux

extrémités des doigts et qui tendent à s'ulcérer, une certaine moiteur des mains et des pieds nous ont fait rapprocher ce processus du syndrome acrodynique.

L'enfant a reçu une injection quotidienne de 5 cgr. d'acécholine.

Le 11 mars, la tension artérielle était encore de 13 — 7 1/2. En même temps, une légère ascension thermique à 38°,5, accompagnait une petite infection cutanée, notamment une suppuration à l'angle interne de l'œil.

L'enfant a reçu depuis le 9 mars 2 gr. de 1162 F. Depuis le 7 mars, elle avait eu en même temps une friction mercurielle quotidienne à cause surtout de l'aspect olympien de son front.

D'une façon très nette, à partir du 13 mars, les symptômes se sont améliorés. L'œdème a presque complètement disparu de la face, il n'existe plus aux épaules, celui des coudes est à peine sensible et la mobilisation des avant-bras n'est plus douloureuse. Les exulcérations consécutives aux taches ecchymotiques des mains et des avant-bras se cicatrisent rapidement. Le 13 mars, la tension artérielle était de 11 — 6 1/2. La fièvre fut éphémère. Mais, persistent un léger signe de Kernig, une abolition ou une très grande faiblesse des réflexes rotuliens et achilléens, et un peu d'hyperalgie musculaire.

En résumé, cette enfant a présenté :

Des œdèmes douloureux sans lésions ostéo-articulaires décelables à la radiographie;

Des ecchymoses suivies d'exulcérations, prédominant aux mains, aux extrémités des doigts et à l'angle interne des yeux;

Un syndrome neurologique de méningo-radiculo-névrite;

Une hypertension artérielle très nette;

Quelques sueurs aux mains et aux pieds.

A noter la rareté des cheveux sans qu'on puisse parler cependant d'alopécie véritable.

Le diagnostic de maladie de Barlow a été éliminé dès le deuxième jour; celui de néphrite avec œdème a été rapidement écarté : absence d'albumine et d'azotémie. Une avitaminose du type béribéri est peu vraisemblable; les œdèmes et les polynévrites du béribéri, dont l'un de nous a vu de nombreux cas à l'armée d'Orient chez les troupes sénégalaises, ont un tout autre aspect.

L'ensemble de ces symptômes nous a fait porter le diagnostic de *syndrome acrodynique*, mais ce syndrome acrodynique est tout à fait atypique. Les troubles du caractère sont peu intenses, l'enfant n'est pas agitée, ne pleure pas, ne semble pas souffrir spontanément. Les mains n'ont jamais eu l'aspect gonflé et rouge habituel à l'acrodynie. De plus, l'évolution est remarquablement bénigne et rapide. Il faut noter que dans cette évolution, l'amélioration a coïncidé avec la prise de 2 gr. de 1162 F, sans que nous puissions en inférer à coup sûr une action thérapeutique favorable de ce médicament.

Nous insistons enfin sur le caractère neurologique de l'affection : symétrie absolue de la localisation des éléments cutanés, ébauche de signe de Kernig, modification des réflexes.

Nous ne prétendons pas décrire un syndrome nouveau, mais nous estimons pourtant que cette observation est intéressante en attendant qu'il soit possible de la classer dans une maladie déterminée. C'est pourquoi nous lui avons donné cette dénomination d'attente : syndrome acrodynique atypique.

Discussion : M. Milhit. — A la dernière séance de la Société Médicale des Hôpitaux vendredi dernier, M. Julien Marie est venu apporter quatre cas assez comparables à celui-ci. Si j'ai bien compris, ils ont été vus aussi par M. Debré. Il s'agit d'enfants qui ont présenté des phénomènes un peu disparates, qui ont présenté des œdèmes et un syndrome neurologique, et qui ont guéri, ou qui ont fini très rapidement avec des accidents nerveux, gêne respiratoire, tachycardie, essoufflement, etc... M. Julien Marie, sans vouloir conclure, disait qu'il devait s'agir là d'une maladie que nous ignorions, d'un nouveau complexe qui restait à étudier.

Il y a eu une discussion, et la discussion a été la suivante : On s'est demandé s'il ne s'agissait pas purement et simplement, étant donné les conditions actuelles de la vie, d'une avitaminose et de manifestations rappelant vaguement le béribéri. Je rappelle simplement ces communications, très bien faites, comme tout ce qu'apporte M. Julien Marie, et j'apporte cela à la discussion.

M. Le Président. — A-t-on pris la tension ?

M. Heuyer. — Elle était de 13-7 ; elle va en s'améliorant ; elle est maintenant de 11-6. Elle est encore nettement au-dessus de la moyenne. Au point de vue béribéri j'en ai vu beaucoup naguère à l'armée d'Orient, en Albanie parmi les troupes sénégalaises.

M. Milhit. — Ce sont les médecins militaires qui étaient là qui ont mis en avant le béribéri.

M. Heuyer. — J'ai vu beaucoup de béribéri et de scorbut à l'armée d'Albanie en 1917-1918. Ça ne ressemble en rien à notre syndrome. Les œdèmes, la polynévrite n'ont rien de comparable à cette sorte d'œdème et à cette éruption.

M. Milhit. — Moi je crois que ce cas-là c'est de l'acrodynie.

M. Heuyer. — Maintenant est-ce une avitaminose ? C'est possible. Nous lui avons donné au début de l'acide ascorbique. Elle en a eu 20 ctgr. Le premier jour de son séjour à l'hôpital nous avons fait faire une recherche d'acide ascorbique dans les urines, immédiatement après le prélèvement de l'urine. Il y avait 2 mmgr. d'acide ascorbique dans les urines. Il ne pouvait pas s'agir d'une maladie de Barlow et l'acide ascorbique n'a pas modifié l'évolution du syndrome qui s'est aggravé jusqu'au moment où on lui a donné de l'acécoline et ensuite du néococcyl. Mes collaborateurs pensent que c'est l'acécoline qui a le mieux agi. Il m'a semblé que c'était à partir du jour où on lui a donné le néococcyl, quand elle a eu de la fièvre, que l'amélioration s'est nettement manifestée.

M. Huber. — Nous avons apporté un fait, à la suite de M. Julien Marie, qui du reste avait été vu également par notre collègue Julien Marie de très près. Mais dans les faits que nous avons vus, comme du reste dans ceux de Julien Marie, il y avait une atonie extrêmement marquée, tandis qu'ici il y avait sans méningite

un syndrome de Kernig discret qui n'existait pas dans notre cas. Le nôtre se bornait à des œdèmes, à un syndrome d'atonie et à une hyperthermie en flèche qui a emporté l'enfant en quarante-huit heures.

M. Heuyer. — Elle a une légère douleur à la pression des masses musculaires, en même temps qu'une très grande diminution de ses réflexes tendineux de telle sorte qu'on pourrait discuter un certain degré de polynévrite, ou de méningo-radiculo-névrite. Elle a un petit signe de Kernig, des œdèmes douloureux, de l'hypertension, une sudation peu intense, mais réelle, des ulcérations aux extrémités. Je crois qu'on peut dire : acrodynie infantile, mais c'est vraiment une forme tout à fait atypique, c'est pourquoi nous avons préféré présenter cette observation sous le titre de syndrome acrodynique atypique.

M. Hallé. — Je crois qu'en faveur de l'acrodynie il faut retenir la tension artérielle très élevée, la tachycardie, les lésions cutanées qui sont quelquefois très variables dans l'acrodynie et l'aspect de cette enfant qui est d'une tristesse qui ne manque pas dans cette maladie. L'enfant acrodynique ne sourit plus, paraît indifférent à ce qui se passe autour de lui. Il est résigné à tout. C'est bien l'impression que donne la petite malade de M. Heuyer.

Varicelle pemphigoïde.

Par MM. Julien Huber, Jacques Florand et Mme Debain.

(*Présentation de malade.*)

Nous présentons à la Société de Pédiatrie une fillette de 4 ans, qui, au décours d'une grave méningite cérébro-spinale traitée par le 693, présenta 12 jours après son entrée dans le service une éruption bulleuse dont l'évolution et les caractères nous paraissent

justifier l'étude que nous lui consacrons. Voici l'observation de notre petite malade.

Il s'agit d'une petite fille de 4 ans, entrée dans le service le 16 février pour un syndrome méningé apparu depuis 2 jours. Le diagnostic de méningite cérébro-spinale à méningocoques fut confirmé par l'examen du liquide céphalo-rachidien. Un traitement sulfamidé fut institué par voie buccale (7 gr. de 693) et maintenu pendant 3 jours à cette dose importante.

Le 20 février, l'état de l'enfant s'améliora et dès le 24 la sulfamidothérapie fut suspendue. La convalescence se faisait normalement quand le 1er mars (soit 12 jours après son entrée à l'hôpital) nous fîmes le diagnostic de varicelle. Varicelle bien particulière, par les caractères suivants :

Apparition très rapide d'une grande quantité de bulles. Ces bulles plus grandes que les bulles normales contiennent d'emblée un liquide louche; elles sont généralisées à tout le corps et confluent.

En outre, dès le 2 mars, apparaissent *des bulles géantes* de la dimension d'une pièce de 20 francs ou d'une paume de main. Ces bulles contiennent d'emblée un liquide louche avec polynucléaires.

Par ailleurs, cette éruption si intense, étendue au cuir chevelu, n'est pas prurigineuse. Nous n'avons constaté qu'une seule vésicule sur la muqueuse du voile du palais.

L'évolution de cette forme anormale de varicelle fut des plus simples. L'état général resta bon, la température s'éleva momentanément à 40° coïncidant avec le maximum de l'éruption. D'autres bulles géantes dues à la confluence de plusieurs petites bulles apparurent les jours suivants, puis elles s'affaissèrent. La peau se rida, des lambeaux d'épiderme tombèrent.

Au niveau des petites bulles l'évolution a été normale sans qu'il y ait formation de croûtes importantes.

Nous avons cru devoir faire le diagnostic de varicelle. En effet le contage fut facilement retrouvé dans les délais normaux.

Les érythèmes dus aux sulfamides auxquels Touraine et Dereux ont consacré une étude récente n'ont pas revêtu le type bulleux ou pemphigoïde dans les cas observés. Le seul diagnostic discutable était celui de pemphigus; mais nous avons constaté chez notre malade tous les intermédiaires entre la bulle varicellique et les éléments pemphigoïdes. D'autre part l'évolution,

la cicatrisation rapide sont en faveur de la varicelle. De plus aucun enfant n'a présenté dans le service de pemphigus. Des examens biologiques ont été confiés au Professeur A. Urbain et sont actuellement en cours.

L'évolution clinique nous semble de nature à faire admettre, à côté des cas où coexistent varicelle et pemphigus ainsi qu'il ressort de la thèse de Lebis, inspirée par le Professeur Lereboullet, d'autres faits où la varicelle revêt un type rare, pemphigoïde, relevant du processus varicelleux propre. Quel rôle faut-il attribuer dans ce déterminisme aux conditions de terrain, aux antécédents du malade. Le rôle du méningocoque nous paraît devoir être incriminé avec moins d'intérêt que celui de la chimiothérapie sulfamidée.

Sans pouvoir avancer ici de faits objectifs nous rappellerons cependant que dans une autre affection dermatologique, le zona (dont les rapports avec la varicelle ont été soulevés par nombre d'auteurs dont l'un de nous), l'influence de certaines médications chimiques, le bismuth entre autres, a pu être retenue.

M. Julien Huber. — M. Lereboullet a inspiré la thèse d'un de ses élèves sur les rapports du pemphigus et de la varicelle. Ce que nous avons vu d'assez curieux, c'est que ces éléments varicelliques devenaient coalescents et s'emplissaient d'un liquide sur lequel des recherches sont en cours entre les mains de M. Urbain. Nous apporterons ultérieurement le résultat de ces faits.

D'autre part MM. Touraine et Dereux ont publié dernièrement un mémoire important sur les éruptions liées aux sulfamides. Ils n'ont pas vu d'éruption du type pemphigoïde ni du type bulleux. Nous nous sommes crus autorisés à vous apporter ce cas intéressant en nous demandant si la sulfamidothérapie n'avait pas modifié le terrain, comme la cure bismuthique modifie le terrain en réalisant parfois un zona post-bismuthique, on peut se demander si certaines chimiothérapies antérieures à la maladie n'exercent pas un rôle dans le déterminisme ou la forme clinique de cette maladie.

Phénomène d'Arthus au cours de la sérothérapie antidiphtérique, lors d'une réinjection chez un convalescent de rougeole.

Par MM. Julien Huber, Jacques Florand et Mme J. Debain.

(*Présentation de malade.*)

Voici l'observation de la jeune malade que nous présentons à la société de Pédiatrie :

L'enfant G. L., âgée de 9 ans, a été hospitalisée au pavillon de la rougeole, le 5 février. Une injection de 3.000 unités de sérum antidiphtérique fut faite sur la constatation de bacilles diphtériques dans le nez. Le 13 février se déclare une kérato-conjonctivite phlycténulaire.

A noter que la cuti-réaction à la tuberculine est fortement positive.

Le 18 février, l'enfant est transportée au pavillon des Douteux, et un nouveau prélèvement montre des bacilles diphtériques dans le nez, la gorge, les yeux. On injecte le 19 à 17 heures, 20.000 unités de sérum antidiphtériques (sérum dosé à 10.000 unités par 10 cmc.), selon la méthode de Besredka.

Cette réinjection, faite à 14 jours de distance de la 1re injection, déclenche immédiatement de vives douleurs abdominales.

Le 20 février, la température s'élève à 40°. Les douleurs abdominales sont violentes, au siège des injections de sérum on constate deux zones rouges violacées, très œdématiées et douloureuses. L'une d'elles est centrée d'une zone noirâtre escharrotique, à contour net, de la dimension d'une pièce de 5 centimes. Cette zone correspond au point d'injection de la dose de 15 cmc. de sérum.

Les autres points d'injection (1/4, 1/2, 1 cmc.) sont marqués d'un point noir sur le même fond violacé.

Le 21 l'état général est altéré, l'enfant souffre intensément. L'œdème s'est considérablement étendu, atteignant en haut l'aisselle droite, la région scapulaire postérieure droite, en bas s'étendant jusqu'à la grande lèvre droite qui est tuméfiée et gagnant la région iliaque et lombaire.

La zone noirâtre centrale n'a subi aucune modification.

Les jours suivants, l'œdème diminua progressivement, le 26 l'escarre s'élimine, laissant une ulcération suintante, tandis

qu'un abcès se forme en un autre point d'injection avec un décollement sous-jacent.

De ces 2 ulcérations s'échappe du pus souvent épais très abondant où l'examen bactériologique a montré la présence de staphylocoque. Aucun microbe n'a poussé en culture anaérobie.

Actuellement l'amélioration se poursuit et la cicatrisation paraît proche.

Nous pouvons rapprocher ce fait de deux cas observés par l'un de nous, dans ce même hôpital, au Pavillon de la Diphtérie en 1911 où M. Jean Hallé suppléait alors M. Aviragnet.

Comme maintenant les accidents sont apparus à la suite d'une réinjection de sérum antidiphtérique faite chez des rougeoleux antérieurement injectés lors de leur entrée à l'hôpital en raison du danger de diphtérie et auxquels, passé 12 jours on dut réinjecter le sérum antidiphtérique.

La rougeole que nous retrouvons dans nos trois cas semble jouer un rôle dans le déterminisme des accidents. Autrefois, la réinjection avait été massive, ici elle fut fractionnée conformément à la technique que M. Besredka a depuis lors fait connaître. C'est à cette précaution que nous paraît devoir être attribuée la bénignité du cas actuel, qui s'oppose à la gravité de nos deux faits antérieurs, tous deux mortels.

La question a pu se poser de chercher à approfondir la raison de la gravité et de l'allure de ces accidents. Si notre mémoire est fidèle, dans des recherches pratiquées dans les 2 cas antérieurs M. Hallé avait trouvé des anaérobies, qui, on le sait, rencontrent chez les rougeoleux un terrain d'éclosion particulièrement favorable. Ici la recherche est restée négative. L'un de nous a du reste évoqué les cas observés en 1911 au cours d'une discussion récente à la Société médicale des Hôpitaux où était soulevée la question de savoir si les processus de vaso-constriction par l'adrénaline en particulier favorisent ou non l'éclosion des colonies de B. perfringens.

Dans notre cas, nous ne pouvons formuler d'hypothèse pathogénique, mais la concordance des faits, leur brusquerie d'apparition, leur gravité parfois, le terrain morbilleux qui en favorise

l'apparition nous ont paru justifier la présentation actuelle.

Il doit en rester la notion qu'en cas de réinjection, chez les rougeoleux, la pratique de la méthode de Besredka doit être scrupuleusement suivie, puisque ici elle semble avoir limité à des désordres locaux curables la menace d'accidents trop souvent mortels.

Rétrécissement congénital de l'isthme aortique. Néphrite et néphrose post-pneumonique.

Par J. Cathala et P. Boulenger.

Nous présentons à la Société cette observation d'abord à cause du rétrécisesment de l'isthme aortique, malformation parfaitement connue, mais peu fréquente; ensuite parce que dans ce cas la néphrite-néphrose a une étiologie nette, une pneumonie.

Un certain équilibre était atteint, à vrai dire fort précaire, et le pronostic restait rationnellement fort sombre, quand le malade a succombé aux suites d'une seconde pneumonie.

Il n'apparaît pas qu'il y ait de liaison directe entre la malformation et la néphrite.

Observation. — L'enfant *Vi... A...*, âgé de 13 ans, entre à l'hôpital Trousseau le 14 août 1940 pour de volumineux œdèmes.

Antécédents. — Cet enfant appartient à une famille de 8 enfants, dont les 7 autres membres sont bien portants. Les parents sont également en bonne santé. Il faut noter cependant, que l'un de ses cousins a présenté une néphrose lipoïdique avec néphrite soignée par décapsulation et qu'il est mort peu de temps après l'intervention.

Lui-même, en dehors des habituelles maladies d'enfance, accuse, depuis le jeune âge, un certain degré d'essoufflement à l'effort. Le docteur Lian, consulté en 1937, fit alors le diagnostic de rétrécissement congénital de l'isthme aortique.

La maladie actuelle est d'apparition relativement récente. 7 mois auparavant, c'est-à-dire au début de 1940, l'enfant fit une pneumonie gauche, qui se déroula normalement. A ce moment, on constata pour la première fois la présence d'albumine dans

les urines. 2 mois plus tard l'albuminurie persistait toujours et atteignait les chiffres de 16 gr., 30 gr., 12 gr., 6 gr. par 24 heures.

Au mois de mai, apparurent des œdèmes qui augmentèrent progressivement. Les urines étaient peu abondantes, troubles. Il n'y eut pas d'hématuries. Toute cette évolution resta à peu près apyrétique. Depuis le début, l'enfant était alité et était soumis au régime déchloruré.

Examen. — On est en présence d'un enfant très pâle, qui n'accuse aucun signe fonctionnel particulier : ni douleurs lombaires, ni céphalée, ni troubles de la vue.

De volumineux œdèmes dominent le tableau clinique : les membres inférieurs sont volumineux, le scrotum est distendu, la paroi abdominale est infiltrée et l'ombilic légèrement déplissé. L'œdème intéresse encore les lombes, les bras et la face. Il s'agit d'un œdème blanc, mou, gardant le godet. Il n'y a pas d'épanchement au niveau du péritoine et des plèvres.

La palpation des organes abdominaux est gênée par l'œdème; le foie paraît cependant déborder le rebord costal.

L'examen révèle, en outre, une série de signes qui sont en rapport avec le rétrécissement de l'isthme de l'aorte. Celui-ci se manifeste par :

Une surélévation et une dilatation de la crosse aortique, qui déborde nettement la fourchette sternale, au-dessus de laquelle les battements sont perceptibles et même visibles.

Des modifications tensionnelles, consistant en une tension artérielle élevée (19-12 au Pachon) au niveau des membres supérieurs, et une tension imprenable au niveau des membres inférieurs. Ceci va de pair avec les caractères du pouls, qui est vibrant dans la gouttière radiale et imperceptible à la pédieuse.

Enfin existe une mydriase gauche unilatérale, qui est peut-être en rapport avec la dilatation aortique par l'intermédiaire des filets sympathiques.

L'auscultation révèle, au niveau du foyer aortique, un clangor du 2e bruit et un souffle diastolique, dans la région interscapulo-vertébrale gauche, un souffle systolique très net.

L'examen radiologique et l'orthodiagramme montrent une augmentation du volume du cœur et confirment la dilatation de la crosse aortique. Par ailleurs, l'examen clinique ne montre plus rien d'anormal : poumons, système nerveux, appareil digestif normaux.

Examens complémentaires :

Urines : foncées, 400 à 500 cmc. par jour au début. 8 gr. d'albumine au tube d'Esbach.

Culot de centrifugation : nombreuses hématies, quelques cylindres granuleux et graisseux, nombreux polynucléaires peu altérés, quelques cellules épithéliales. Quelques corps biréfringents.

Sang : urée	0 gr. 48	p. 1.000
cholestérol	4 gr. 50	—
albumines totales	44 gr. 50	—
sérine	34 gr.	—
globuline	10 gr. 50	—
lipides totaux	11 gr. 50	—

Devant cet ensemble clinique et biologique, on conclut à une association de néphrite et de néphrose lipoïdique installées au décours d'une pneumonie, chez un enfant présentant une malformation congénitale de l'aorte.

Evolution. — Le malade est soumis à un régime végétarien sec et déchloruré, sans aucune autre médication.

Sous l'influence de ce traitement, la diurèse augmente et passe de 500 cmc. à 1 litre; parallèlement, les œdèmes diminuent et le poids baisse de 35 à 30 kgr. en 3 semaines. L'albuminurie diminue un peu et se maintient aux environs de 3 à 5 gr. Le taux d'urée se maintient autour de 0 gr. 60.

Cette évolution est apyrétique, cependant une rhino-pharyngite, survenue le 12 septembre, provoque une poussée thermique à 38°,2 et entraîne une diminution passagère de la diurèse ainsi qu'une augmentation de l'albuminurie (10 gr. le 19 septembre). Cette aggravation est transitoire et l'amélioration se poursuit ensuite.

A partir des premiers jours de septembre, le régime est complété par l'administration quotidienne de 60 gr. de foie de veau, qui ne modifie ni le taux de l'urée sanguine, ni celui de l'albuminurie.

L'éréthisme cardiaque fut jugé une contre-indication formelle au traitement par l'extrait thyroïdien.

Le 1er octobre 1940, c'est-à-dire 6 semaines après le début du traitement, il existe un mieux manifeste : les œdèmes ont disparu (poids passé de 35 kgr. à 28 kgr. 600), la diurèse se maintient à 750 cmc. par jour, l'état général est bon.

Cependant persistent des signes, qui traduisent le mauvais

fonctionnement rénal : urée à 0 gr. 60, albuminurie de 5 à 6 gr. par jour, présence d'hématies, de cylindres granuleux, de cellules épithéliales et de polynucléaires dans le culot de centrifugation des urines.

Devant ces signes de néphrite persistante, une décapsulation est enviragée, et l'enfant est rendu le 7 octobre à sa famille qui désire le revoir un peu avant de lui faire subir l'intervention.

Malheureusement, le 31 octobre, notre malade est frappé, chez lui, d'une nouvelle pneumonie gauche qui s'accompagne d'une diminution importante de la diurèse (150 à 250 cmc.) et d'une réapparition des œdèmes. Malgré l'état rénal, un traitement prudent par les sulfamides est institué.

Cependant la guérison semble se produire : défervescence thermique à 36°; le 15 novembre, augmentation de la diurèse. Mais un état subfébrile s'installe et l'on découvre une pleurésie purulente gauche à pneumocoques qui devient vite très importante. Hospitalisé de nouveau le 25 novembre, l'enfant subit une ponction évacuatrice de 750 cmc. le jour même et une pleurotomie le lendemain.

La diurèse est alors très réduite (250 cmc.), l'albuminurie très importante, les œdèmes prédominent aux avant-bras et aux mains.

L'état général très précaire tout de suite après l'intervention s'améliore un peu les jours suivants. Le drainage se fait bien, la diurèse augmente (500 à 700 cmc.), les œdèmes disparaissent, la tension artérielle se maintient à 16-9.

Mais l'albuminurie reste élevée (15 gr.) ; les urines contiennent une grande quantité de cylindres, de polynucléaires et de cellules épithéliales; l'urée s'élève à 1 gr. 29 le 10 décembre.

Dans la nuit du 12 au 13 décembre, l'enfant présente subitement un malaise intense avec crise diarrhéique et meurt en quelques instants.

EXAMEN ANATOMIQUE

Abdomen : Péritoine normal, pas d'ascite.

Tube digestif d'apparence normale.

Foie : 1.030 gr. A la coupe, zones de dégénérescence graisseuse et zones congestives alternées.

Rate : 55 gr., normale.

Reins : Dr. 125 gr., G. 135 gr., mous. La corticale est atrophiée, jaune pâle. Les pyramides paraissent normales. La capsule s'enlève assez facilement.

Thorax : La cavité pleurale gauche contient environ 200 cmc. de liquide séro-purulent. Le poumon gauche est complètement

collabé. La plèvre est très épaissie et recouverte d'un enduit fibrineux. Plèvre droite normale. Œdème du lobe supérieur du poumon droit. Le péricarde contient une petite quantité de liquide purulent.

Cœur et vaisseaux médiastinaux : Ventricule gauche hypertrophié. Dilatation de la partie initiale de la crosse aortique, du tronc brachio-céphalique artériel droit, de la carotide et de la sous-clavière gauches. Après avoir fourni ces branches, la crosse se rétrécit progressivement pour aboutir à un rétrécissement, dont le calibre extérieur n'atteint pas la moitié du calibre de la partie initiale de la crosse. Ce rétrécissement siège au niveau de l'isthme, juste au point d'implantation du canal artériel. Il prédomine nettement sur le bord externe de l'aorte, qui présente à ce niveau une brusque dépression. Le canal artériel est complètement oblitéré. En aval de la sténose, l'aorte reprend brusquement un calibre normal et paraît même un peu dilatée.

L'existence d'une éventuelle circulation de suppléance au niveau des artères mammaires et intercostales n'a pas été recherchée.

ÉTUDE HISTOLOGIQUE (1)

Reins : Sur les coupes à la congélation, on constate la présence de graisses au niveau des cellules des tubes contournés et dans la lumière de quelques-uns de ces tubes. Ces graisses, observées au microscope polariseur, présentent le phénomène de la biréfringence et au niveau des sphéro-cristaux liquides la croix de polarisation. Elles donnent une réaction de Liebermann positive. Il s'agit donc de cholestérides. Sur les coupes à l'hématéine-éosine, on constate une glomérulo-néphrite indiscutable : hypertrophie du glomérule, diminution de l'espace glomérulo-capsulaire avec, par endroits, adhérence partielle du glomérule à la capsule de Bowmann, ébauche de sclérose glomérulaire avec début de dégénérescence hyaline. Il n'y a aucune altération du tissu interstitiel.

Foie : Les coupes à la congélation permettent de constater une surcharge graisseuse à topographie exclusivement périlobulaire. Ces graisses ne présentent pas de biréfringence, donnent une réaction de Liebermann négative, mais une réaction de L.-Smith positive. Il s'agit donc de trioléines.

(1) Les coupes à la congélation ont été faites et interprétées par le docteur Feyel que nous remercions vivement.

Sur l'infection persistante de la caisse du tympan chez les opérés d'antrite, cause de dénutrition et d'athrepsie vraie.

Par MM. J. CATHALA et P. BOULENGER.

La question des oto-mastoïdites, telle que Maurice Renaud la posait dès 1921 à la Société médicale des Hôpitaux, et telle qu'elle a été reprise ici même par MM. Ribadeau-Dumas et Ramadier, reste une de nos plus lourdes préoccupations quotidiennes. Les infections oto-mastoïdiennes sont la principale cause de mortalité dans nos services. Pour qui fait toutes les autopsies, la question ne fait pas de doute.

L'accord doctrinal entre pédiâtres et auristes est, croyons-nous, à peu près fait. L'indication de l'antrotomie précoce est souvent formelle dans les dénutritions aiguës ou progressives du nourrisson. Ce faisant, on a les plus beaux succès; mais aussi des échecs sanglants.

Ceux qui surviennent dans les jours qui suivent la trépanation de l'antre, parce que l'enfant était trop gravement choqué, ou parce qu'une complication pulmonaire ou rénale préexistait à l'intervention, impuissante contre elle, pour douloureux qu'ils soient, sont trop facilement explicables.

Mais il est des décès tardifs, et cependant dus à la persistance ou à la réitération de l'infection oto-mastoïdienne, qui donnent à réfléchir. Tout ayant été fait ou semblant avoir été fait du côté de l'oreille, on ne veut plus croire qu'elle soit toujours en cause, d'autant plus que la plaie opératoire peut être en bon état et l'examen des tympans muet. L'antre est drainé, la caisse se draine par l'antre; la dénutrition persistante ne peut raisonnablement s'expliquer par l'état des oreilles.

La justification de l'antrotomie est, en effet, que l'antre et les cellules mastoïdiennes ne sont pas correctement drainés par une simple paracenthèse du tympan. Mais, inversement, la caisse se draine-t-elle parfaitement par la trépanation mastoï-

extraordinaires qui ne peuvent guère être expliquées que par des troubles nerveux. Nous pensons apporter à la Société des faits cliniques de cet ordre à l'une de nos prochaines séances.

M. Hallé. — Je voudrais demander un renseignement à M. Cathala. Est-ce que les tympans de ses deux malades avaient été ouverts et étaient-ils restés largement ouverts ?

M. Cathala. — Ils ont été ouverts, mais ils ne le sont pas probablement restés.

M. Hallé. — Je ne suis pas étonné de la réponse de M. Cathala. Il est probable que les tympans s'étaient refermés, et n'étaient pas largement restés ouverts. Je ne suis pas spécialiste; mais j'ai eu beaucoup d'enfants atteints d'otite et quand le malade ne va pas bien, le spécialiste fait avec raison appel à un confrère de médecine générale quand l'oreille lui paraît étrangère à la continuité de l'état de maladie. Bien souvent, il m'est arrivé d'insister auprès de mes confrères spécialisés pour demander en pareil cas qu'on ouvre de nouveau le tympan, ou qu'on élargisse l'incision antérieure. Le spécialiste m'a souvent déclaré qu'il voulait bien le faire pour m'être agréable, mais que ça ne servirait à rien. Cette manière de faire m'a donné parfois de magnifiques succès. Je crois donc que l'antre soit ouvert ou non, il faut toujours s'assurer de l'ouverture large du tympan et la provoquer, en cas de doute.

Le Gérant : J. CAROUJAT.

8973-41. — Imprimé par Arrault et Cie, à Tours (France).

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

DE PARIS

SÉANCE DU 22 AVRIL 1941

Présidence de M. Paisseau.

SOMMAIRE

Publication périodique mensuelle sauf en août et septembre.

Angiomes multiples, temporairement disparus au cours d'une septicémie.

Par MM. P. Delthil, M. Audry et J. Blanchard.

La disparition spontanée des nævi est banale au cours de la 1re enfance. La régression d'un angiome au cours d'une affection locale ou d'un traumatisme est assez souvent observée. Par contre, les observations d'angiomes disparus au cours d'une infection générale sont relativement rares.

Observation. — L'enfant *P. M.*, née normalement avec un poids de 3 kgr. 400, présentait à sa naissance (le 8 septembre 1940), trois angiomes de couleur rubis, légèrement saillants et dont le diamètre variait de 2 à 4 cm. environ. L'un siégeait dans la région occipitale droite, le second à la partie supérieure et à la face interne de la cuisse gauche; le troisième, le plus volumineux, se trouvait dans la région dorsale gauche.

L'enfant, alimentée d'abord au sein, puis au lait concentré sucré, s'est développée sans incidents ni troubles digestifs jusqu'au 1er décembre 1940. A cette époque, sont apparus brusquement des signes d'infection générale : fièvre brutale à 40°, cris incessants, vomissements, absence de diarrhée. Le diagnostic hésitait quand des modifications au niveau des angiomes vinrent attirer l'attention. Des signes inflammatoires apparurent : gonflement des tumeurs vasculaires, chaleur locale accentuée avec hyperesthésie, zone congestive périphérique. En même temps, la coloration des angiomes se modifia. Une teinte brunâtre remplaça la couleur rouge vif habituelle. Peu à peu, les signes inflammatoires s'atténuèrent, les tuméfactions locales diminuèrent et des croûtes brunes recouvrirent chacun des angiomes. Ces croûtes tombèrent au bout de huit jours environ. A ce moment, les angiomes avaient disparu, remplacés par des cicatrices blanchâtres.

Pendant ce temps, la fièvre se maintint au voisinage de 39°. Aucun autre symptôme n'apparut. Une thérapeutique par les sulfamides (1 gr. de rubiazol, puis 1 gr. 50 de dagénan) fut instituée. Au bout d'une semaine, la fièvre tomba brusquement, sans revenir tout à fait à la normale et de légers troubles généraux

persistèrent : pâleur, anorexie, irritabilité. Mais la courbe de poids, qui avait fléchi, s'éleva à nouveau.

Après quelques jours d'apyrexie, les cicatrices des angiomes se modifièrent. On vit réapparaître peu à peu, surtout au niveau du dos, de petits points rubis disséminés, dont le nombre et l'étendue allaient en augmentant.

Puis, le 20 décembre, la fièvre remonta sans dépasser 38°, l'enfant maigrit à nouveau et des tuméfactions articulaires apparurent. La malade fut amenée à l'hôpital.

A son entrée, on est en présence d'un nourrisson eutrophique de 3 mois, pesant 5 kgr. 400. L'examen clinique révèle :

1° Une fièvre légère allant de 37°,5 à 38° avec pouls à 125 et respiration normale;

2° Des tuméfactions articulaires au niveau de l'index gauche du cou-de-pied et du coude gauches. Les articulations sont tuméfiées et douloureuses à la pression. Les téguments sont le siège d'un œdème violacé. Au niveau de l'index gauche, il existe une phlyctène. La mobilisation est impossible. Le palper donne l'impression de nodules durs sous la peau. On ne perçoit pas d'adénopathie;

3° Les nævi précités donnent l'impression d'angiomes en voie de disparition spontanée. Sur un tissu cicatriciel blanchâtre, on aperçoit de nombreux points de couleur rubis, rares au niveau de la cuisse, plus nombreux au niveau de la région occipitale et du dos. L'angiome de la région dorsale a presque repris son aspect antérieur et tend à redevenir saillant. Les jours suivants, on assiste à la réapparition progressive des tumeurs.

Par ailleurs, l'examen clinique est entièrement négatif. On pratique alors :

1° Un examen hématologique qui révèle une légère anémie avec hyperleucocytose modérée à prédominance polynucléaire (H : 2.870.000; L. : 15.800; polynucl. neutroph. : 58 p. 100);

2° Des radiographies des articulations atteintes qui ne montrent aucune lésion ostéo-articulaire;

3° L'étalement du liquide de la phlyctène de l'index décèle des hématies avec quelques polynucléaires, sans germes visibles;

4° L'hémoculture reste négative, la fièvre étant tombée le lendemain de l'entrée à l'hôpital.

Au traitement par le 693 d'abord institué, on ajoute des injections d'anatoxine staphylococcique en commençant par 1/32 de cmc., puis 1/16e, 1/8e, tous les cinq jours. L'enfant ne présente pas de réaction locale ni fébrile, mais la chute rapide du poids

oblige à interrompre cette thérapeutique. D'ailleurs, en peu de jours, les tuméfactions articulaires rétrocèdent, la température redevient normale et l'examen hématologique du 4 janvier 1941 confirme la guérison clinique (leucocytes : 8.000 au lieu de 15.800; polynucléaires : 42 au lieu de 58 p. 100). L'enfant sort le 8 janvier.

Actuellement, cette enfant, âgée de 7 mois 1/2, présente un état général excellent. Elle a 2 dents, pèse 8 kgr. 700 et n'a eu aucun trouble depuis son séjour à l'hôpital. Les angiomes ont repris sensiblement leur aspect antérieur. L'angiome dorsal est redevenu légèrement saillant et uniformément rouge vif. L'angiome occipital, non saillant, a repris également sa coloration, avec toutefois des zones plus pâles. Enfin, c'est au niveau de l'angiome crural que l'aspect primitif s'est le plus modifié. Quelques points rubis ont seulement réapparu sur le tissu cicatriciel.

En résumé, au cours d'une infection septicémique bénigne, trois angiomes ont présenté des signes d'inflammation et de nécrose qui ont abouti à une cicatrisation de la peau avec disparition des tumeurs vasculaires. Mais rapidement, dès la fin du syndrome infectieux, les angiomes ont repris leur aspect antérieur. Cette réapparition s'est poursuivie malgré une rechute de l'infection générale. L'allure clinique de celle-ci a fait penser qu'il s'agissait d'infection à staphylocoques, mais la preuve bactériologique n'a pu en être fournie.

La régression des angiomes, après des infections locales ou des lésions mécaniques, a été maintes fois signalée. Pour ne citer que quelques cas, MM. Hallé et Leveuf ont rapporté en novembre 1934, à cette Société, l'observation de gangrène d'un nævus du pied d'origine streptococcique qui s'est terminée par la disparition de la tumeur vasculaire chez un nourrisson de 6 semaines. Duperrat, dans sa thèse de 1939, cite un certain nombre de faits analogues : résorption d'angiomes à la suite d'érysipèle ulcéré (Muller), d'ulcérations migratrices (Sherens), d'impétigo (Nicolas et Pillon). M. Milian a rapporté l'observation d'un nævus volumineux chez une fillette de 6 semaines qui a disparu après un érysipèle erratique et qui a ultérieurement récidivé.

Des traumatismes bénins peuvent également provoquer la disparition des nævi. Un angiome disparut après simple biopsie (Longin) ou à la suite d'ultérations mécaniques banales (Brocq, Hallopeau et Macé de Lépinay, Huber, Danlos et Lévy Franckel). C'est en partant de ces faits que certains auteurs (Duperrat) ont préconisé de pratiquer la vaccination jennérienne sur les angiomes stellaires.

Par quel mécanisme se produit la disparition temporaire ou définitive de ces tumeurs vasculaires ? La plupart des auteurs admettent que des thromboses, accompagnées de troubles trophiques plus ou moins marqués, sont à l'origine de ces modifications dans le volume et l'aspect de ces tumeurs.

L'observation que nous rapportons montre que de tels phénomènes peuvent apparaître au cours des infections générales. Déjà le 27 octobre 1937, à la Société hellénique de Pédiatrie, M. Mitropoulos et Mlle Inglessis avaient rapporté l'observation d'un nourrisson de 3 mois 1/2 porteur d'angiomes multiples qui, au cours d'une septicémie à staphylocoques dorés, présentèrent simultanément des lésions de nécrose du centre à la périphérie (*Archives de Médecine des Enfants*, juillet 1938).

On peut enfin se demander si, dans le cas que nous présentons, les angiomes ont servi de porte d'entrée au germe infectieux. Sans pouvoir l'affirmer, il n'est pas impossible que l'angiome de la partie supéro-interne de la cuisse gauche n'ait été le point de la pénétration microbienne dans l'organisme. En effet, cet angiome, siégeant dans une région fréquemment septique, a été particulièrement enflammé et ulcéré. C'est en outre celui des nævi qui a été le plus modifié dans son étendue et dans son aspect. Une telle hypothèse justifierait l'opinion des auteurs qui préconisent le traitement précoce des angiomes, tout au moins quand ils sont rapidement extensifs comme celui de MM. Hallé et Leveuf ou quand ils siègent dans des régions facilement infectées.

Deux cas de situs inversus cardio-vasculaire isolé avec malformations cardiaques complexes.

Par MM. LAMY, SOULIÉ, Mlle JAMET et M. de LARMINAT.

Un cas d'hypertrophie des cavités droites et de l'artère pulmonaire, avec hypoplasie de l'aorte et des cavités gauches.

Par MM. LAMY, SOULIÉ, BRAULT et Mlle JAMET.

Troubles de la conductibilité auriculo-ventriculaire dans certaines malformations bulbo-septales.

Par MM. LAUBRY et SOULIÉ.

Le texte de ces trois communications paraîtra ultérieurement.

Rhumatisme chronique déformant avec cataracte.

Par M. PAISSEAU et Mlle DEBAY.

L'observation que nous rapportons tire son intérêt de l'association rare, croyons-nous, d'un rhumatisme chronique et d'une cataracte bilatérale.

OBSERVATION. — L'enfant, *W. Charlotte*, entre à l'hôpital Trousseau le 2 juillet 1940 pour des déformations articulaires et perte de la vue à peu près complète.

Agée de 7 ans, elle pèse 18 kgr. et sa taille est de 1 m. 19. Sans antécédents familiaux notables qu'une fausse couche de la mère, elle n'a fait ses premières dents qu'à 12 mois et a cessé de marcher à 19 mois, ce qui place vraisemblablement aux environs de la fin de la première année le début des accidents. Elle a, en effet, été examinée à ce moment par MM. Waltrigny et Heumann dont l'observation (*Société de Pédiatrie de l'Est*) se résume ainsi :

Aux mains : boursouflure des doigts, peau tendue et luisante

avec dilatations veineuses, immobilisation en demi-flexion et pronation, épaississement des poignets dans le sens antéro-postérieur avec limitation des mouvements. Augmentation du volume des pieds dans tous les diamètres, mêmes altérations de la peau qu'aux membres supérieurs, saillie des condyles fémoraux aux genoux, jambes immobilisées sur les cuisses en demi-flexion, tibias en parenthèses, raccourcissement de 2 cm. du membre droit.

A l'âge de 4 ans, apparition de troubles de la vue; elle est traitée au Quinby et opérée de l'œil gauche il y a un an, sans résultat; la cécité est presque complète. Les lésions articulaires se sont sensiblement modifiées; on ne trouve plus aux mains l'aspect en botte de panais très visible sur une photographie de cette époque, il persiste une légère tuméfaction phalango-phalanginienne, les doigts sont fixés en flexion légère, il y a atrophie des masses thénariennes et hypothénariennes, les mouvements de pronation et de supination sont très diminués, les poignets et les coudes bloqués et très déformés. L'épaule droite semble plus haute que l'autre, ses mouvements à peu près supprimés. A gauche, les mouvements d'élévation sont seuls diminués. Il y a ankylose des articulations sterno-claviculaires. Les hanches semblent intactes, mais les genoux, très déformés, surtout le droit, globuleux avec sécheresse de la peau; la flexion quoique non douloureuse provoque des frottements; il n'y a pas de choc rotulien, mais on sent un bourrelet synovial; augmentation très nette de la température locale, pas de points douloureux. Aux jambes, atrophie musculaire importante, peau sèche et pileuse. Les pieds ont conservé leur aspect antérieur, les orteils se chevauchent, les mouvements des deux tibio-tarsiennes sont très limités, aucune motilité de l'articulation sous-astragalienne, il n'y a pas de phénomènes douloureux.

On trouve de petites adénopathies inguinales et axillaires sans grande signification, pas de troubles des phanères, les dents sont gâtées. Malgré l'immobilisation prolongée et un état de maigreur notable, l'état général est relativement conservé; il n'y a pas de troubles fonctionnels viscéraux, la rate est percutable mais non palpable, le foie légèrement débordant, le psychisme semble normal; il n'y a pas de température. Le sang est normal au point de vue globulaire, le Wassermann négatif ainsi que la cuti-réaction; métabolisme basal également normal.

La radiographie montre une augmentation de toutes les épiphyses rappelant l'aspect des épiphyses rachitiques; la cavité oléocrânienne est comblée par une hyperostose; M. Lance écarte

formellement le diagnostic de dyschondroplasie qui avait été autrefois envisagé.

A l'examen des yeux, il apparaît une cataracte pathologique bilatérale avec irido-cyclite et probablement choroïdite d'origine infectieuse vraisemblable pour le docteur Mérigot de Treigny qui a déconseillé, pour cette raison, de renouveler l'intervention antérieurement pratiquée sur un des deux yeux en raison du résultat très aléatoire qu'il y aurait lieu d'en attendre et qui est resté effectivement nul du côté opéré.

L'enfant quitte inopinément le service sans qu'il ait été possible de poursuivre d'autres recherches biologiques.

En résumé, ce rhumatisme chronique déformant et ankylosant a débuté vers la fin de la première année, la cataracte est apparue trois ans après le début des manifestations articulaires, l'évolution s'est poursuivie avec lenteur comme en témoigne l'extension à d'autres articulations, mais il semble y avoir eu régression sur certaines jointures, telles les mains.

Le tableau clinique est celui d'un rhumatisme chronique déformant à début particulièrement précoce et tendance à l'ankylose très marquée. Malgré des analogies dans l'aspect des articulations, on doit éliminer le diagnostic de maladie de Chauffard-Still en l'absence des signes essentiels : la rate n'est que très légèrement augmentée de volume, l'anémie fait défaut, les petites adénopathies sont sans signification; il manque encore les poussées évolutives fébriles et la déchéance de l'état général. Cette observation se distingue par l'association d'un rhumatisme déformant avec une double cataracte avec irido-cyclite et probablement choroïdite.

Il s'agit, pour le docteur Mérigot de Treigny d'une lésion très vraisemblablement infectieuse. Il existe bien chez la malade quelques présomptions d'hérédo-spécificité, mais un traitement bismuthique d'ailleurs resté incomplet ne semble avoir eu aucune influence ni sur les lésions oculaires ni sur les arthropathies.

Cette observation est entièrement comparable à celle qui vient d'être rapportée ici même dans une précédente séance par MM. Heuyer, Huriez et Combes-Hamelle, y compris le début

si précoce; elle s'en distingue uniquement par la gravité beaucoup plus grande des arthropathies qui ont abouti à une très grave infirmité.

Ces deux observations n'apportent aucun éclaircissement sur l'étiologie de ce syndrome qui semble très rare. Une observation de la thèse de Mme Patey-Duclaux (1) sur le rhumatisme chronique déformant ankylosant de l'enfance signale l'irido-cyclite, dans une autre un rhumatisme déformant de l'enfance s'est compliqué de glaucome, mais à l'âge adulte seulement; il n'en est pas noté avec cataracte. Le rapprochement de notre observation et de celle de M. Heuyer peut donner à penser que cette complication pourrait réaliser une forme clinique du rhumatisme chronique de l'enfance sur laquelle l'attention n'aurait pas encore été attirée, à notre connaissance.

Tétanisation respiratoire.

Par M. L. Ribadeau-Dumas, Mlle Rist et M. Hussameddin.

Les troubles respiratoires du nouveau-né se présentent sous des aspects assez différents. La description de Jœrg, Rilliet et Barthez vise surtout l'atélectasie avec la faiblesse de la respiration et les accès de suffocations avec apnée plus ou moins prolongée. Les auteurs incriminaient la faiblesse congénitale, des troubles d'origine cérébrale et spinale, ou des causes plus directes telles que la pénétration de corps étrangers dans les voies respiratoires. Les études parues si nombreuses depuis les recherches de M. Comby sur les encéphalites aiguës de l'enfance mettent en valeur les modifications du rythme respiratoire que l'on peut observer en pareil cas. Van Boqaert et Borremans notamment insistent sur ces crises caractérisées par la vasodilatation, la tachycardie, la tachypnée avec pauses, l'hyperthermie. MM. Gardère et Bertrand font allusion à des faits de ce genre, estimant que les troubles du rythme respiratoire sont

(1) *Thèse Paris*, 1938.

en faveur d'une atteinte des centres nerveux, le diagnostic devant être discuté, entre l'encéphalite, la méningite, l'hémorragie méningée. Chez le nouveau-né, M. Waitz dans son beau travail sur les hémorragies cérébro-méningées à la naissance (*Thèse Paris*, 1931) donne l'apnée comme un symptôme fréquent de celles-ci. Certains auteurs décrivent avec soin l'apnée du jeune enfant, d'autres la polypnée, ou mieux des troubles du rythme avec tachypnée et pauses.

L'observation que nous présentons se rapporte à un cas de polypnée chez un enfant de 15 jours, né d'une mère tuberculeuse traitée par thoracoplastie ; il pèse à la naissance 2 kgr. 040. A la naissance, on trouve une température très basse oscillant entre 35° et 36°. L'accroissement est très lent. A 2 semaines, l'enfant a à peine récupéré son poids de naissance. Cependant, la température vient à la normale, l'enfant croît régulièrement, mais en l'examinant, on est frappé de sa raideur, et de la rapidité de sa respiration. Pas d'autres signes nerveux. La ponction lombaire donne un liquide rosé, avec 3,8 lymphocytes par millimètre cube, nombreuses hématies, 0,35 d'albumine. B.-W. négatif. Le tracé pneumographique montre une accélération considérable de la respiration, soit 66 inspirations à la minute, une ampleur 4 fois plus grande que la normale, le mouvement respiratoire étant assez régulier, l'ondulation remplacée par quelques-uns d'entre eux par une ligne tendue à mi-hauteur et oblique en haut, durant deux à trois secondes, comme si le thorax s'immobilisait en contracture. Nous avons fait prendre à cet enfant du gardénal, soit 3 cgr. en doses fractionnées. Le résultat obtenu a été la régularisation de la respiration qui se rapproche presque entièrement de la normale.

Dans la suite, l'enfant est atteint d'otite avec fièvre élevée et syndrome neuro-toxique. La respiration s'accélère à nouveau, mais elle prend le type acidotique, c'est-à-dire que le mouvement respiratoire est ample, profond et régulier.

L'enfant meurt. A l'autopsie : oto-mastoïdite, présence de nombreuses suffusions hémorragiques dans le cerveau, et caillots d'aspect ancien, en arrière dans la zone des lobes occipitaux et sur les grandes scissures.

En résumé, polypnée extrême semblant due à une véritable tétanisation des muscles respiratoires, différente de la respira-

tion ample, régulière et profonde de l'acidose, et semblant être, avec la raideur, le seul signe d'un état anormal de l'enfant. La ponction lombaire montre qu'il s'agissait d'une hémorragie cérébro-méningée, et l'autopsie confirme cette origine, sans qu'on puisse, étant donnée la diffusion des hémorragies, incriminer dans une localisation précise, le point de départ du trouble observé.

Athrepsie par insuffisance respiratoire.

Par M. L. Ribadeau-Dumas, Mlle Rist et M. Hussameddin.

Il s'agit, dans ce cas, d'un prématuré pesant 2 kgr. 760. C'est le premier enfant d'une famille où la syphilis ne semble pas en cause.

Cet enfant est amené âgé de 3 semaines, à l'hôpital. A l'entrée, le thermomètre est à 35°,2. Mais c'est l'hiver et l'on réchauffe facilement le petit malade.

Celui-ci est, avant tout, un athrepsique : il ne pèse plus que 2 kgr. 260, il est très maigre et même avec le lait de femme, on n'obtient aucune amélioration. L'enfant s'alimente mal, vomit, présente un peu de diarrhée. Il est pâle, légèrement cyanosé, inerte. Le tracé pneumographique est impressionnant : il donne une ligne à peu près horizontale, semée de légères ondulations, traduisant une respiration insensible, et cela pendant plusieurs minutes. Par intervalle, respiration plus ample, mais faible et irrégulière.

On fait prendre à l'enfant trois fois V gouttes, puis trois fois X gouttes de Ciclyton. Bientôt la respiration s'améliore et au bout de quarante-huit heures, prend un type normal.

Mais le fait important est qu'au même moment, l'enfant prend appétit, vide ses biberons, cesse d'avoir la diarrhée et très rapidement la courbe de poids s'élève, gagnant 50 gr. par jour. Le traitement est continué deux semaines, puis abandonné, la croissance étant devenue satisfaisante.

Dans la suite, cependant, la situation donne quelque inquiétude, il y a un peu de diarrhée, du spasme de la glotte et des signes de spasmophilie. On prescrit du chlorure de calcium. On constate une rhino-pharyngite, et la respiration prend ce type de respiration ample, profonde, régulière de l'acidose. Les injections de

sérum glycosé et bicarbonaté sont faites, et rapidement la respiration revient à la normale.

Tel est le fait dans sa complexité : au début, athrepsie, avec respiration insuffisante, amélioration du syndrome sous l'influence d'un agent activant la respiration. Mais la régulation respiratoire est imparfaite. A la faveur d'un incident insignifiant, l'enfant, irritable, comme les débiles, présente une acidose que réduisent heureusement les injections alcalines.

A propos de deux cas de méningites cérébro-spinales à méningocoques.

Par MM. J. Milhit, J. Fouquet et M. Raynaud.

Des 10 cas de méningites cérébro-spinales à méningocoques que nous avons pu suivre cet hiver à l'hôpital Bretonneau, 8 ont évolué de la façon la plus simple sous l'action conjuguée des sulfamides et du sérum. Par contre chez deux de nos jeunes malades le tableau clinique ou l'évolution nous paraissent avoir été assez spéciaux pour mériter d'être rapportés. La 1re observation a trait à une forme trompeuse, par sa symptomatologie purement abdominale; le 2e cas remarquable par l'importance qu'ont pris un syndrome hémorragique et ultérieurement une anémie hyperchrome sévère, mais qui heureusement a guéri.

Observation I. — Le jeune *San...*, B., âgé de 3 ans, pesant 14 kgr. 900 est amené à l'hôpital dans la soirée du 11 décembre 1940.

Il n'est malade que depuis vingt-quatre heures. Le 10, il a vomi son dîner : incident mis sur le compte d'une indigestion. Le lendemain matin, après une nuit relativement calme, il vomit de nouveau à deux reprises; il ne se plaint nullement de la tête, mais du ventre et semble souffrir plus particulièrement du côté droit. La température est à 38°,5. Un médecin appelé à ce moment le considère comme suspect d'appendicite et le met en observation comme tel. L'état de l'enfant n'apparaît d'ailleurs pas alarmant; il s'amuse dans son lit, joue avec son père, il ne se plaint même

pas de la moindre céphalée, quand brusquement à 5 heures de l'après-midi le tableau se modifie du tout au tout. En quelques instants, l'enfant véritablement sidéré, s'effondre dans un état voisin du coma; c'est dans ces conditions qu'il est dirigé à l'hôpital.

A son arrivée il est livide, les yeux vagues, hagards, mais non révulsés, il ne semble pas reconnaître ses parents; incapable du moindre mouvement il ne répond à leurs appels qu'en tournant vaguement les yeux de leur côté, il reste flasque, inerte entre leurs bras. La température est à 40°, le pouls imperceptible, incomptable. La respiration est à 40-45 régulière. Il n'existe ni herpès, ni éruption cutanée, la bouche, le pharynx sont normaux. L'examen pulmonaire reste négatif. L'abdomen est souple, ni le foie ni la rate ne sont augmentés de volume. Il n'y a pas de signe de Kœrnig, pas de raideur manifeste de la nuque. Étant donné l'aspect de l'enfant, nous cherchons à nouveau la moindre ébauche de raideur méningée. Ce faisant, la nuque nous semble légèrement moins souple qu'il n'est normal; simple impression qui heureusement nous amène à faire une ponction lombaire : celle-ci ramène un liquide sous-pression franchement purulent.

Dès lors l'histoire fut celle de la plupart des méningites à méningocoques traitées par l'association sérum polyvalent intra-rachidien, septoplix *per os* ou en suppositoires. C'est dire que douze heures après la température était tombée à 38°, l'enfant restant abattu, trente-six heures après la température était à 37°, l'enfant tout à fait présent : il a guéri complètement sans incident.

Certes les manifestations abdominales des méningococcies sont connues, le docteur Grenet et l'un de nous en signalions encore récemment un cas (*Paris Médical* du 28 décembre 1940). Néanmoins il faut avouer que cette entrée en matière du méningocoque est singulièrement trompeuse, surtout lorsqu'elle ne s'accompagne que d'un minimum de signes méningés. Dans notre cas plus que la légère raideur de la nuque, c'est l'aggravation subite, dont les parents ont pu préciser l'heure exacte, c'est la sidération soudaine de l'organisme qui nous ont mis sur la voie du diagnostic.

Obs. II. — Une enfant de 2 ans, la jeune *Fos... Mich.*, pesant 8 kgr. nous est amenée le 31 décembre 1940, au 8e jour d'un état fébrile mal caractérisé. Le seul renseignement que nous possédions

est l'existence de vomissements fréquents datant de la même époque. D'autre part, l'enfant a absorbé la veille de notre examen 3 gr. de dagénan. A l'entrée, la température est à 38°. La petite malade est abattue et agitée à la fois, elle se plaint de la tête, mais modérément. Notre attention est tout de suite attirée par d'innombrables taches purpuriques de toutes tailles, disséminées sur tout le corps. Ces hémorragies cutanées ne s'accompagnent pas d'ecchymoses des muqueuses, mais les lèvres et les gencives saignent au moindre contact; le temps de saignement est d'ailleurs de 8 minutes 30. Le foie légèrement sensible déborde franchement les fausses côtes, la rate n'est pas palpable, les bruits cardiaques sont très assourdis. Il existe une raideur méningée manifeste et la ponction lombaire ramène un liquide louche contenant 23.000 leucocytes par millimètre cube; presque tous sont des polynucléaires légèrement altérés. L'examen direct met en évidence de nombreux méningocoques presque tous intra-cellulaires.

La numération globulaire donne les résultats suivants :

Hématies, 4.000.000; leucocytes, 24.500; hémoglobine, 80 p. 100; polynucléaires neutrophiles, 72 p. 100; éosinophiles, 1 p. 100; lymphocytes, 3 p. 100; monocytes, 13 p. 100; grands mononucléaires, 10 p. 100; myélocytes, 2 p. 100.

L'hémoculture suivie pendant 5 jours reste négative. De même que la recherche des méningocoques par grattage des pétéchies.

Le traitement consiste en l'administration de 1 gr. de septoplix *per os.* + 1 gr. en suppositoire + 20 cmc. intra-rachidien de la solution à 0,85 p. 100. Chlorure de calcium et vitamine C.

Le lendemain, la température n'est plus qu'à 37°,5; l'aspect du liquide céphalo-rachidien reste identique, mais les germes y sont devenus rares et de plus tous sont intra-cellulaires. La concentration en sulfamides est de 3 mmgr. p. 100. Mais les gingivorragies persistent, de nouvelles ecchymoses sont apparues. L'enfant est toujours aussi écrasée.

Le surlendemain 2 janvier : Nous avons de plus en plus l'impression d'être en présence d'un syndrome malin, tant la pâleur, l'inertie de l'enfant sont grandes. Le pouls est rapide, le cœur à peine audible, le foie n'a pas diminué de volume, il est toujours sensible, les gingivorragies persistent. A la ponction lombaire, nous trouvons un liquide rosé qui ne coagulera pas spontanément. Pourtant, nous n'y trouvons plus de germes ni à l'examen direct, ni à la culture. Le taux du septoplix atteint 4 mmgr. p. 100. Nous ne changeons pas notre traitement, mais nous le complétons par une injection de 30 cmc. de sérum antiméningococcique par voies intra-musculaires et sous-cutanées.

Les 3, 4 et 5 janvier l'état reste toujours aussi inquiétant; de peur d'exacerber l'hémorragie méningée, nous renonçons aux rachicentèses. Le 4 janvier s'extériorise, sous forme de mœlena, une importante *hémorragie intestinale.* Le temps de saignement est pourtant revenu à 4 minutes.

Le 6 janvier : Une ponction lombaire et une ponction sous-occipitale ramènent toutes deux un liquide peu tendu, mais franchement sanglant ne coagulant pas spontanément. On y décèle de très nombreux globules rouges; les polynucléaires et les lymphocytes y sont dans les proportions à peu près normales du sang.

Dès lors, tranquilles sur l'évolution de la méningite, nous ramenons les doses de septoplix à 1 gr. 50, puis à 1 gr. par jour, pour l'arrêter complètement le 12 janvier. Le syndrome hémorragique s'atténue rapidement, les gingivorragies disparaissent le 6 janvier, les taches purpuriques s'estompent petit à petit. L'enfant joue dans son lit, mais l'appétit reste très capricieux, surtout sa pâleur augmente de jour en jour.

Le 11 janvier : la numération donne les résultats suivants : G. R., 2.300.000; G. B., 35.000; hémoglobine, 60 p. 100; poly. neutrophiles, 71 p. 100; éosinophiles, 1 p. 100 ; lymphocytes, 2 p. 100 ; monocytes, 17 p. 100; grands mononucléaires, 5 p. 100; promyélocytes, 1 p. 100; myélocytes, 2 p. 100; hématies nucléées, 13 p. 100. C'est une formule d'anémie hyperchrome avec signesde régénération sanguine, que nous traitons par l'hépatothérapie injectable.

Le 13 janvier, le nombre des G. R. s'abaisse à 1.950.000; l'hémoglobine est à 65 p. 100. Il n'y a plus que 4 p. 100 d'hématies nucléées.

Le 16 janvier : l'anémie s'accentue à 1.780.000; le taux des hématies nucléées tombe à 2 p. 100; le nombre des leucocytes à 24.000. La réaction myélémique ne se modifie pas. La résistance globulaire est normale. L'hémolyse commence à 4,4 p. 1.000 pour être complète à 3,6 p. 1.000.

Le 18 janvier : après une transfusion de 60 cmc., nous trouvons 2.300.000 G. R. et 16.000 G. B.

Le 24 janvier : le nombre des hématies atteint 3.000.000, celui des leucocytes est revenu à 7.000. L'enfant quitte alors l'hôpital ; nous l'avons revue le 18 février, en parfaite santé, sa formule sanguine étant redevenue tout à fait normale.

En somme, dans cette 2e observation, le syndrome hémorragique a dominé de bout en bout l'histoire de la méningite.

1° Le syndrome hémorragique du début, réalisant presque un tableau de purpura fulminans, nous paraît incontestablement

dû à l'action du méningocoque, puisqu'il a précédé toute administration de corps sulfamidés. L'absence de germes dans la sérosité obtenue par grattage des pétéchies n'est pas une objection suffisante contre cette hypothèse. Quant à l'action hémostatique qu'a eue l'injection de sérum antiméningococcique, nous ne saurions en tirer argument, car elle a agi vraisemblablement plus comme médicament coagulant que comme sérum spécifique.

2° L'anémie par contre semble bien être due aux sulfamides. Elle est en effet apparue et s'est exagérée à un moment où l'enfant ne saignait plus; les pertes sanguines ont d'ailleurs été trop peu importantes pour expliquer une déglobulisation aussi massive. Cette anémie à moins de 2.000.000 est considérable. Certes la dose employée qui a atteint 0 gr. 25 par kilogramme corporel et par jour et 23 gr. 50 en 13 jours chez une enfant pesant 7 kgr. est relativement élevée. Mais elle n'explique pas tout, car on sait par de multiples exemples que la tolérance de l'organisme vis-à-vis des sulfamides est variable d'un sujet à l'autre.

Nous n'avons noté aucun trouble de l'hémolyse comme cela a pourtant été signalé à maintes reprises, notamment par les auteurs anglais. Bien qu'importante, cette anémie ne s'est accompagnée d'aucune autre manifestation notable d'intolérance vis-à-vis des sulfamides. Tout au plus avons-nous noté une myélocytose sanguine de 2 ou 3 p. 100, ce qui est une réaction presque constante dès qu'on utilise des doses tant soit peu importantes de septoplix. Nous ne ferons que signaler ici la cyanose, et l'adynamie qui réalisent le masque plus impressionnant que grave des sujets recevant des doses atteignant ou dépassant 0 gr. 10 par kilogramme de 1162 F ou de 693.

Ces deux observations n'apportent aucun fait nouveau à la connaissance des méningites cérébro-spinales à méningocoques, ni à leur thérapeutique monomédicamenteuse ou mixte. Nous les rapportons simplement pour rappeler que le diagnostic de ces méningites est parfois difficile, même chez des enfants assez grands, que d'autre part leur traitement habituellement si simple et quasi mathématique se heurte parfois à de grandes difficultés qui tiennent tantôt au caractère pathogène du méningocoque,

tantôt à la susceptibilité de l'organisme même infantile vis-à-vis des médicaments sulfamidés.

Discussion : M. Lereboullet. — A propos des cas fort significatifs rapportés par MM. Milhit, Fouquet et Raynaud, je puis évoquer un cas presque superposable, par son début, au premier d'entre eux. Je l'ai publié ici même avec M. J. Vanier il y a huit ans (*Société de Pédiatrie*, 20 juin 1933). Il s'agissait d'une fillette de 7 ans, envoyée d'Antony à l'hospice des Enfants-Assistés pour appendicite aiguë. Elle est examinée à 11 h. 30 par mon collègue de chirurgie A. Martin et son interne Lafaille, qui notent sur le ventre quelques taches purpuriques et refusent d'opérer. Examinée tout aussitôt dans mon service, elle ne présente aucune raideur de la nuque et aucun signe de méningite, mais tout le ventre est sensible, la douleur prédominant à droite et s'accompagnant d'une contracture nette et diffuse. De petites taches purpuriques, jointes à un état général gravement touché, soulignent le diagnostic de purpura aigu vraisemblablement méningococcique, ce que devait confirmer l'hémoculture faite de suite. Le soir l'enfant était dans un état quasi agonique avec coma presque complet.

Un traitement énergique par sérothérapie intensive, par injections intra-veineuses de trypaflavine à 1 p. 100, par transfusion sanguine répétée à deux reprises (le soir et le lendemain) eut assez vite raison de cette méningococcémie grave au cours de laquelle les signes de méningite (avec signes de Kernig et ponction lombaire avec liquide trouble et méningocoques constatables) n'apparurent que le lendemain. Je n'insiste pas sur la suite de l'évolution qui fut, grâce à la précocité et l'intensité du traitement, pleinement favorable malgré l'allure dramatique du début. A cet égard ce cas est analogue à celui qui nous est rapporté et montre la valeur, lors de symptômes simulant l'appendicite, du purpura pour faire suspecter puis affirmer la méningococcie qu'actuellement la médication sulfamidée permet de guérir plus vite et mieux que les traitements antérieurs, si efficaces qu'ils se soient montrés dans le cas que j'ai rapporté.

Amyloïdose primitive et généralisée chez un enfant de 7 ans.

Par MM. Boudet, Jean Balmes et P. Cazal (de Montpellier).

Le cas que nous avons l'honneur de vous présenter se classe tout à fait à part dans le cadre des cachexies de l'enfance. Il tire ses particularités, non seulement du fait de sa physionomie clinique, mais encore des constatations anatomiques exceptionnelles que nous avons pu observer.

T..., Marguerite, née le 27 août 1932 est vue pour la première fois dans le service de médecine des enfants en juin 1939.

D'emblée, on est frappé par la maigreur excessive du visage de l'enfant. Le thorax et les membres supérieurs sont relativement moins amaigris, mais ils contrastent fortement avec la région sous-ombilicale du tronc et les membres inférieurs qui conservent un aspect normal sans surcharge graisseuse apparente. L'examen somatique minutieux ne révèle qu'une micropolyadénopathie superficielle assez marquée. L'enfant pèse 18 kgr. 800.

Le motif de la consultation est, en apparence, banal; l'enfant présente depuis quelques semaines des éruptions du type urticarien dont on retrouve d'ailleurs les vestiges sur le thorax et l'abdomen. Ces éruptions procèdent par poussées et s'accompagnent d'une élévation thermique en clocher jusqu'à 30° et 40°.

En outre, l'enfant présente quelques troubles digestifs surtout marqués par de petits épisodes diarrhéiques. Les antécédents héréditaires et personnels sont sans intérêt. L'enfant aurait toujours présenté, depuis son jeune âge, un faciès vieillot et étriqué qui impressionne moins la famille que nous-mêmes.

A ce moment, divers examens de laboratoire sont pratiqués :

L'examen radiologique des poumons et du cœur est normal.

La cuti-réaction à la tuberculine est négative.

L'examen des urines révèle de très légères traces d'albumine.

Un hémogramme donne les résultats suivants :

Globules rouges	3.600.000
Hémoglobine	60 p. 100
Valeur globulaire	0,84
Globules blancs	23.000
Neutrophiles	84 p. 100
Éosinophiles.	1 —
Monocytes	3 —
Lymphocytes	13 —

Par ailleurs, quatre cultures d'urines et quatre hémocultures sont négatives, les séro-diagnostics de Wright et de Vidal sont négatifs, un frottis sanguin ne montre pas d'hématozoaire du paludisme. L'urée du sérum est de 0,38 p. 100.



1 2

Fig. 1. — *T. M.* Octobre 1939. Amaigrissement de la physionomie et des parties sus-ombilicales. État normal des parties sous-ombilicales.

Fig. 2. — *T. M.* Octobre 1940. Cachexie généralisée. Noter les adénopathies inguinales visibles.

L'enfant revient dans le service le 21 septembre. A ce moment, elle est d'une maigreur impressionnante. Son poids n'est plus que de 15 kgr. L'amaigrissement est d'ailleurs généralisé, mais un examen attentif montre que la fonte tissulaire est plus ancienne et plus accusée dans les régions supérieures du corps. L'aspect de

la face est à cet égard caractéristique. La peau dessine les contours osseux, sa texture paraît modifiée, elle est d'une finesse et d'une élasticité extrême, très mobile sur les plans profonds et de teinte ivoirine.

Plus tard le degré de la cachexie sera tel que ces différences ne seront plus sensibles. Le poids atteint en effet 13 kgr. 400 le 7 novembre. L'affaiblissement est extrême, la tension artérielle de maxima est de 7 cm. au Vaquez.

Constamment l'examen clinique reste négatif. Au cours de son hospitalisation, l'enfant présente quatre légères poussées thermiques d'une durée de vingt-quatre à quarante-huit heures, qui s'accompagnent d'éruptions. Ces éruptions siègent sur le thorax et les cuisses. Elles ont un contour géographique non surélevé, de coloration rouge violacé qui s'efface à la pression, le centre est incolore.

Une polyurie moyenne (1 l. 700) apparaît du 23 au 26 octobre. L'enfant meurt le 16 novembre. Les derniers jours, ont apparu des signes de phlébite du membre inférieur gauche. Un petit foyer embolique se manifeste au sommet droit le 15 novembre. L'enfant présente plusieurs selles diarrhéiques par jour. Tous ces incidents terminaux ont évolué de façon rapide, sans fièvre.

Parmi les nombreux examens complémentaires pratiqués lors de cette deuxième hospitalisation, nous retiendrons les résultats suivants :

Plusieurs examens radiologiques des poumons normaux, le dernier examen en date du 15 novembre ne montre pas le foyer pulmonaire qui vient de se manifester cliniquement.

Plusieurs cuti-réactions tuberculiniques négatives.

Les urines contiennent à plusieurs reprises quelques traces d'albumine, les examens microscopiques et les cultures sont négatives.

Les hémogrammes donnent les particularités suivantes :

	2 octobre 1940	14 octobre 1940	15 nov. 1940
	—	—	—
Globules rouges. .	3.620.000	3.440.000	2.800.000
Hémoglobine . . .	60 p. 100	60 p. 100	60 p. 100
Valeur globulaire .	0,83	0,87	1,07
Globules blancs. .	3.900	2.700	42.000
Neutrophiles . . .	73	80	94
Monocytes	0	2	2
Éosinophiles . . .	1	0	0
Lymphocytes. . .	26	18	4

La glycémie est 0 gr. 93, la cholestérolémie 1 gr. 55.

Les examens radiologiques du crâne sont normaux. Une encéphalographie gazeuse par voie lombaire montre des images ventriculaires normales (docteur Bétoulière).

L'examen ophtalmologique (docteur Ferrier) montre une stase papillaire de 8 dioptries environ. Le champ visuel est normal.

Le L. C. B. est légèrement hypertendu : 35 cmc. au manomètre de Claude. Albuminorachie : 0 gr. 25, glycorachie : 0 gr. 45, cytologie : 1, 2 éléments par millimètre cube.

Les réactions électriques des muscles et des nerfs sont normales.



Fig. 3. — Ganglion mésentérique. Dépôts amyloïdes dans les parois vasculaires et sur le réticulum (aspect en mailles). Disparition presque totale des lymphocytes. Coloration au bleu polychrome.

La capillaroscopie (docteur Barrati) montre que les capillaires sont allongés et flexueux, la branche artérielle est extrêmement dilatée.

La radiographie de la face montre une décalcification très accusée de tout le massif facial.

La maladie a évolué de façon inexorable nullement influencée par divers essais thérapeutiques entre autres : glucose et insulinothérapie, injections d'extrait hypophysaire total, d'extrait surrénal, polyvitaminothérapie.

L'autopsie est pratiquée le 17 novembre, après formolisation *in situ* des viscères et de l'encéphale.

Voici les résultats de l'examen anatomo-pathologique pratiqué par l'un de nous (Cazal).

1° *Infiltration amyloïde généralisée.* — Cette infiltration siège principalement dans la paroi des vaisseaux sanguins (reins, poumons, surrénales, ganglions sympathiques, pancréas, plexus choroïdes, cœur). Dans la rate, les dépôts prennent l'aspect classique en « grains de Sagou ». Dans le cœur, l'endocarde, le myocarde, et les vaisseaux du péricarde sont atteints. Enfin et surtout les



Fig. 4. — Paroi cardiaque (péricarde et myocarde). Vaisseaux à parois amylosées. Dépôts amyloïdes entre les fibres cardiaques (plages foncées du centre). Présence de « mastzellen » (petites taches foncées clairsemées). Coloration au bleu polychrome.

lésions portent sur les ganglions (ganglions hilaires du poumon, ganglions mésentériques), dont le réticulum lui-même est imprégné de substance amyloïde.

L'encéphale est lui-même atteint. Mais, ici, les dépôts ne se trouvent pas dans la paroi des vaisseaux, ni dans les éléments mésodermiques. Ils se trouvent dans la névroglie, où ils affectent l'aspect de la dégénérescence muqueuse (mais les réactions colorées sont différentes). La névroglie chargée d'amyloïde se trouve surtout dans la substance blanche, en particulier dans le chiasma optique et les centres ovales.

La substance amyloïde mise ainsi en évidence donne toutes les

réactions classiques : métachromasie avec colorants basiques d'aniline, réaction à l'iode, coloration élective par le rouge congo.

2° *Réaction cytologique du type histiocytaire.* — Il existe une forte prolifération histiocytaire dans le foie, la rate et les ganglions. Certains de ces histiocytes présentent même des inclusions amyloïdes dans leur cytoplasme.

En outre, on note une importante infiltration de différents organes (ganglions, pancréas, hypophyse et tige pituitaire, épi-



Fig. 5. — Plexus chroroïdes. En haut à gauche : vaisseau à paroi amylosée. En bas à droite : quatre psammones dont deux centrés sur des formations amylosées. Coloration au bleu polychrome.

physe, méninges) par des cellules présentant tous les caractères morphologiques des « Mastzellen ».

La rate contient de nombreux macrophages chargés de pigment ferrique.

En somme, l'ensemble des lésions peut être résumé par la dénomination d'*amyloïdose généralisée aux éléments réticulo-endothéliaux de l'organisme, et au tissu glial de l'encéphale.*

Voilà donc l'histoire de ce cas qui nous paraît digne d'intérêt de plusieurs points de vue :

1° En ce qui concerne l'*étiologie*, la plupart des cas d'amyloï-

dose sont secondaires. A l'origine de celui-ci, on ne retrouve ni suppuration chronique tuberculeuse ou autre, ni cancer, ni affection chronique cachectisante (granulomatose par exemple). La seule constatation clinique que l'on puisse faire est celle d'un état anaphylactique (poussées d'urticaire). Cette constatation, à première vue sans intérêt, a déjà été faite par Stœner (*Deuts. Arch. f. Ll. Med.*, 176, 22 août 1934) sur 19 cas d'amyloïdoses essentielles (2 étudiés par lui et 17 signalés dans la littérature). Dans presque tous ces cas, on retrouve au début de la maladie un état allergique, soit un asthme bronchique, soit un eczéma, soit une urticaire. Ce fait est à rapprocher des amyloïdoses expérimentales réalisées au moyen d'un état anaphylactique provoqué par injections de corps bactériens (Domagk).

2° En ce qui concerne la *clinique*, il est à noter que, dans ce cas, la symptomatologie était complètement différente du syndrome clinique de la maladie amyloïde, en particulier, pas de grosse rate, pas d'albuminurie intense. Seule la cachexie était très marquée. Son évolution particulière (début par la face, puis la partie supérieure du corps, enfin la partie inférieure), n'est pas la moindre particularité. Au début, l'aspect rappelait celui d'une maladie de Barraquer-Simons. Mais le contraste entre la partie supérieure et la partie sous-ombilicale du corps n'était pas le fait d'une hyperlipie localisée aux parties inférieures du corps. Celles-ci conservaient seulement leur aspect s'opposant à l'atrophie dont l'accentuation se dessinait progressivement en sens ascendant pour atteindre à la face son expression la plus frappante.

Les adénopathies étaient perceptibles. L'importante lymphopénie, marquée surtout à la période terminale, peut s'expliquer par la destruction totale du tissu lymphatique par les dépôts amyloïdes.

Il semble que l'aspect capillaroscopique observé soit celui de capillaires amylosés qui, ayant une paroi fortement épaissie par les dépôts, paraissent dilatés. Cet aspect se retrouve d'ailleurs au microscope, dans les capillaires des organes atteints.

Enfin, il est plus difficile d'interpréter le syndrome léger d'hy-

pertension intra-crânienne (stase papillaire et tension rachidienne de 30 à 40 cmc. d'eau à l'appareil de Claude). Deux explications peuvent être proposées : la stase papillaire est due aux dépôts amyloïdes du chiasma et des nerfs optiques, ou bien il existe un syndrome de « filtre percé » au niveau des plexus choroïdes amylosés comme il en existe au niveau des reins dans les amyloïdes banales, syndrome caractérisé par une hypersécrétion du liquide céphalo-rachidien.

3° En ce qui concerne l'*anatomie pathologique* sont à noter la généralisation des lésions dans l'organisme, et leur localisation au système réticulo-endothélial. Les dépôts amyloïdes sont d'ordinaire localisés à trois organes : rein, rate et foie. Il est rare d'en observer ailleurs. Ici l'amyloïdose est absolument généralisée. Tous les organes que nous avons pu examiner contenaient de la substance amyloïde en plus ou moins grande importance. Selon les organes, les dépôts amyloïdes ont des localisations histologiques différentes. Sur la plupart des coupes ces dépôts se trouvent dans les parois capillaires, comme il est classique de l'observer. Ils se font aussi sur les mailles des réticulums ganglionnaires et sur les endothéliums embryonnaires du foie. De plus, fait que ne paraît pas, à notre connaissance, avoir été signalé, ils se montrent dans la névroglie encéphalique. Cette double localisation, réticulo-endothéliale et névroglique, rappelle la répartition analogue des dépôts au cours des lipidoses, et permettrait peut-être de ranger l'affection décrite dans un chapitre particulier des réticulo-endothélioses.

Volvulus total du jéjuno-iléon chez un nouveau-né. Détorsion; récidive au 18e jour; détorsion et pexie mésentérico-mésocolique; guérison. Occlusion du grêle par bride sept ans et demi après; laparotomie; guérison.

Par le professeur H. L. Rocher (Bordeaux).

J'ai eu l'occasion d'observer 5 cas de volvulus de l'intestin grêle chez le nouveau-né. Les trois premiers cas sont publiés

dans la thèse de notre élève Hébraud (Bordeaux, 1935) : *le volvulus de l'intestin chez le nouveau-né.* Ils se traduisent par le tableau clinique de la sténose sous-vatérienne, les vomissements — précocement bilieux — débutant dans le 1er et le 3e cas au 3e jour de la vie, dans le 2e cas dès la naissance : le méconium a chaque fois été rendu. Le premier opéré au 5e jour, le 2e au 7e jour (laparotomie et détorsion) sont morts rapidement ; le 3e cas opéré au 7e jour a guéri, mais, fait particulier dans l'évolution des événements cliniques, a présenté une récidive du volvulus au 18e jour, bien que la 1re intervention ait été suivie d'un résultat parfait. L'enfant qui fait l'objet de cette observation resta en parfaite santé pendant sept ans et demi, puis présenta une occlusion intestinale brusque par bride.

Étant donnée la rareté des guérisons dans le volvulus du nouveau-né (3 cas dans la thèse d'Hébraud : Dott, Weber, Rocher), il m'a paru intéressant de présenter cette observation dont une partie (le début qui est ici en résumé), se trouve dans la thèse d'Hébraud et dont l'épilogue est rapporté *in extenso.*

Les deux derniers cas que j'ai observés se sont terminés par la mort. En effet, le 4e cas — un garçon — présentait à première vue une atrésie ano-rectale, n'a pas rendu son méconium ; et fait au 3e jour de la vie un syndrome d'occlusion intestinale avec vomissements bilieux, je l'opère le 4e jour : anus iliaque, mort trente heures après. La stomie que je croyais avoir faite sur le côlon dilaté porte sur le grêle. L'autopsie incomplète montre un côlon et un rectum vides, rétractés, hypoplasiés.

Le 5e cas, un garçon encore (car sur ces 5 cas il n'y a qu'une fille) présente au 7e jour de la vie des vomissements bilieux et des selles sanglantes. Ayant porté le diagnostic d'invagination intestinale, l'opération n'est pratiquée qu'au 5e jour de la maladie : détorsion de trois tours, intestin très congestionné dans sa partie supérieure, mésentère turgescent violacé, adhérences molles, jaunâtres entre ses plis. La mort survient au bout de vingt-quatre heures. L'autopsie montre une anse intestinale sphacélée et perforée.

L'erreur de diagnostic tient à la présence du melœna et aux

constatations d'arrêt par spasmes coliques faits, par mon interne, à l'occasion de 2 lavements barytés.

Hébraud fait remarquer l'existence d'émission de sang par l'anus dans 30 p. 100 des cas (depuis la simple glaire sanguinolente jusqu'au véritable melœna). Le chirurgien ne doit pas ignorer ce fait.

Dans le 4e cas, l'hypoplasie du colo-rectum ne pouvait permettre l'espoir d'une issue favorable.

Observation. — *Marie-Mad.*, C..., née à terme le 25 novembre 1933 :méconium rejeté. Les trois premiers jours de la vie se passent sans incident : selles normales, léger ictère au 2e jour : 3 jours après la naissance, début des vomissements, d'abord alimentaires, explosifs, puis verdâtres, après la tétée. Arrêt des matières et des gaz.

Au 6e jour, 2 lavages d'estomac. État grave, intolérance gastrique totale, vomissements bilieux répétés.

Au 7e jour, examen radioscopique du docteur Lachapèle qui diagnostique : *sténose sous-vatérienne.*

D'accord avec le docteur Boisserie-Lacroix, intervention immédiate : sous anesthésie locale, je fais une laparotomie paramédiane gauche; j'éviscère tout le paquet grêle et constate la présence d'un volvulus de tout l'intestin grêle, ayant tourné de trois tours dans le sens des aiguilles d'une montre.

Cet intestin est absolument vide, vermiculaire. Le mésentère est le siège d'un œdème jaunâtre. Après la détorsion, le jéjunum, puis les anses grêles se dilatent progressivement et rapidement, sans qu'il soit nécessaire de solliciter par l'eau chaude la reprise du péristaltisme.

On réduit facilement l'intestin et on suture avec le plus grand soin.

Le 20 décembre, dix-huit jours après l'intervention, retour des accidents : vomissements alimentaires, puis bilieux.

Le 26 décembre, l'intolérance gastro-duodénale est absolue, l'état général s'altère rapidement. Après un examen radiographique (docteur Lachapèle) qui confirme les signes cliniques d'une occlusion sous-vatérienne, je décide d'intervenir à nouveau. Je pratique, à 14 heures, une laparotomie sur l'ancienne cicatrice. Une sérosité louche remplit le péritoine; l'examen microscopique pratiqué par le docteur Aubac montrera de rares hématies et pas de microbe.

J'extériorise la masse intestinale et retrouve le volvulus du jéjuno-iléon en sa totalité sur un tour et demi, avec œdème du mésentère. Après détorsion, je fixe par trois points de catgut la face antérieure du mésentère contre la face postérieure du méso-côlon transverse. Le pédicule mésentérique me paraît extrêmement mobile et se tord facilement sous le poids de l'intestin grêle. Ce dernier, après détorsion et comme la première fois, se dilate progressivement et double de volume.

L'enfant, qui a bien supporté l'intervention, devient lipothymique au moment de la réintégration des anses dans l'abdomen. Je suture sans drainer, en trois plans. J'injecte immédiatement après l'opération 20 cmc. de sérum physiologique. Le soir, élévation de la température à 40° qui se maintient jusqu'au lendemain; léger fébricule pendant quelques jours encore. Le transit intestinal se rétablit avec deux et trois selles normales par jour, dès le lendemain de l'opération.

L'alimentation ne sera plus gênée par aucun vomissement. La courbe de poids augmente lentement, mais régulièrement.

Cette enfant est revue à l'âge de 2 ans et jouit d'une santé parfaite ainsi que d'un état fonctionnel gastro-intestinal normal, jusqu'au 25 janvier 1941.

A cette date, sans cause connue (l'enfant a 7 ans 1/2), apparition de vomissements sans température. Dans la soirée du 27 au 28, vomissements bilieux, coliques périombilicales avec exacerbations intermittentes et gargouillements, suppression des gaz; abdomen légèrement ballonné dans son ensemble, douleur maxima dans la zone médiane du ventre. Appelé en consultation, le docteur Boisserie-Lacroix porte le diagnostic d'occlusion intestinale, nous l'adresse à nouveau. Je crains une récidive de volvulus et décide immédiatement l'intervention.

Le 28 janvier 1941 à 13 heures, sous rachianesthésie (7 centig. de novocaïne), après lavage de l'estomac, qui ramène de la bile, je pratique sur l'ancienne cicatrice de laparotomie médiane, une longue incision à son niveau existe; de nombreuses adhérences à l'épiploon. Un volumineux paquet d'anses grêles apparaît; elles sont collées les unes aux autres par d'anciennes adhérences dont la vascularisation enjambe les sillons. A la partie inférieure, se trouve une bride d'apparence épiploïque qui comprime l'intestin grêle. Dès sa section entre deux pinces, les gaz passent de la portion distendue à la portion sous-jacente vide et aplatie. L'inspection de l'intestin montre que le cæcum est bien accolé à la paroi et l'angle duodéno-jéjunal ne présente aucune coudure. Je libère encore quelques anses grêles en sectionnant des adhérences.

Le paquet intestinal est réintégré dans l'abdomen. Je suture la paroi en trois plans. Les suites opératoires sont simples, et dès le lendemain, les signes d'occlusion ont disparu, émission de gaz au bout de quarante-huit heures. L'enfant est actuellement guérie et est soumise à un traitement diathermique pour ses adhérences intestinales. Les fonctions digestives sont normales ; absence de coliques.

Trois observations d'abcès froids « dits costaux » traités par l'intervention chirurgicale combinée à l'irradiation directe du foyer par les rayons ultra-violets.

Par MM. JACQUES LEVEUF et LENOEL.

Au cours de la dernière séance, je vous ai apporté des résultats éloignés de volumineux abcès froids des parties molles traités par l'incision, l'irradiation aux rayons ultra-violets, la fermeture sans drainage.

Aujourd'hui, je vous présente trois enfants atteints d'abcès tuberculeux de la région thoracique qui viennent d'être traités récemment d'une manière analogue. Deux abcès sont des abcès latéraux de la paroi thoracique. Ce dernier est un abcès antérieur juxta-sternal.

Aucun de ces enfants, qui sont âgés de 6 ans 1/2, 9 ans 1/2 et 10 ans, n'avait présenté de pleurésie préalable. L'examen radiographique n'a pas décelé chez eux les séquelles d'une inflammation pleurale.

Chez tous l'opération a été identique : incision large de la poche superficielle, résection de côtes ou de cartilages costaux pour bien exposer sur toute sa surface la partie profonde, sous-costale, de l'abcès.

Dans les trois cas, le fond de la poche paraissait formé par le périoste, les muscles interosseux et le fascia endothoracique. Je n'ai pu mettre en évidence ni lésions osseuses ou cartilagineuses, ni foyer tuberculeux pleural.

Dans le magna caséeux, qui constituait le fond de la poche, je

n'ai pu découvrir la présence de ganglions ou de tissu ganglionnaire. Le foyer ayant été bien exposé, je me suis contenté de faire un curettage discret des fongosités, puis une irradiation directe aux rayons ultra-violets pendant quinze minutes.

L'intervention a été terminée par la fermeture plan par plan sans drainage.

L'examen du pus ou des biopsies prélevées sur les parois de l'abcès a montré, chez les trois sujets, des lésions tuberculeuses évidentes.

Dans tous les cas, la guérison a été obtenue simplement. Cependant chez l'une des opérées est apparue au 14e jour, sous la cicatrice, une petite collection fluctuante. Une ponction a retiré du liquide rosé, mais ne contenant pas de germes. La collection ainsi ponctionnée ne s'est pas reproduite et l'opérée est sortie guérie. Sans doute s'agissait-il, dans ce dernier cas, d'une réaction consécutive à l'irradiation.

Vous pourrez constater avec quelle facilité a été obtenue la guérison immédiate de collections volumineuses.

J'aurais voulu vous présenter quelques résultats éloignés de la même intervention. Mais je n'ai eu l'occasion de soigner que 6 cas d'abcès froids thoraciques dont les 3 récents que je viens de vous présenter. Parmi les 3 opérés anciens, 2 n'ont pu être retrouvés; le 3e est resté complètement guéri quatre ans après l'intervention.

Je crois inutile de revenir sur les avantages que présente le traitement chirurgical combiné à l'irradiation par les rayons ultra-violets. Sans doute, le traitement chirurgical seul est capable de fournir de brillants succès, mais ils ne sont pas constants.

Dans la statistique d'Ito, parue en 1924 (*Deutsche Zeitschrift für Chirurgie*, t. 181, nos 1 et 2, 1925, p. 124) on trouve 31 cas opérés par résection simple des lésions avec : 12 réunions *per primam*, 6 désunions partielles sans fistulisation, 4 guérisons après évacuation par ponction d'une collection profonde, 7 fistulisations consécutives, 2 récidives ayant nécessité une intervention. Autrement dit près de 33 p. 100 d'échecs.

Le mode d'intervention qui a été appliqué chez mes opérés paraît capable de donner des résultats manifestement supérieurs à la simple extirpation chirurgicale du foyer tuberculeux.

Chylopéritoine s'étant constitué dès la naissance. Malformation probable des chylifères abdominaux.

Par MM. Cl. Launay, M. Goury-Lafont et R. Henry.

Nous présentons à la Société un nourrisson de 6 mois que nous suivons depuis sa naissance, pour une ascite chyleuse, ou mieux, pour souligner l'analogie clinique avec le chylothorax, pour un véritable chylopéritoine. Il s'agit là d'une observation exceptionnelle, dont nous n'avons pas trouvé d'équivalent dans la littérature; celle-ci renferme, par contre, un certain nombre de cas de chylothorax, et des cas très disparates d'ascite chyleuse d'adulte dont la lecture pourrait nous engager à certaines tentatives d'ordre thérapeutique. Nous serions heureux d'avoir à cet égard l'opinion de la Société.

Observation. — *Bernard Gley...*, naît le 26 octobre 1940 à la Maternité de l'hôpital Bretonneau.

L'accouchement est normal :

Le travail dure quinze heures;

Le liquide amniotique est d'aspect normal;

La délivrance est faite artificiellement après une heure;

Le placenta pèse 500 gr.

Mais l'état de la femme, pâle et fatiguée, au pouls rapide, nécessite la médication suivante : pressyl intra-veineux, ergotine, hypophyse, sérum artificiel.

Dès sa naissance, l'enfant qui pèse 3 kgr. 930 présente un *abdomen volumineux* (43 cm. de circonférence au niveau de l'ombilic).

Cet abdomen augmente vite de volume et lors d'un examen que nous pratiquons quarante-huit heures après la naissance, il est *étalé sur les flancs et mou comme après une ascite ponctionnée.*

Les bourses sont augmentées de volume; seul le testicule droit est perçu sous forme d'un nodule gros comme une tête d'épingle. On parvient facilement à évacuer dans l'abdomen le contenu du

scrotum. Les données de la palpation restent cependant assez incertaines pour faire hésiter entre le diagnostic de hernies inguinales ou celui d'hydrocèle bilatérale communicante.

La palpation du ventre est très facile : la paroi n'offre aucune résistance, et l'on palpe toute la cavité abdominale comme si les muscles faisaient défaut. Ceux-ci existent cependant, leur forme est perceptible sous la peau. Nous tenons à nous assurer par une exploration électrique, que la réponse musculaire à l'excitation galvanique et faradique est normale. Elle se fait sans lenteur et sans anomalie.

Le foie est facilement palpable; l'étalement des coupoles diaphragmatiques l'abaissant, on le saisit entre les doigts sans la moindre difficulté. Il en est de même de *la rate*, qui semble elle aussi normale. On perçoit l'*estomac* sous forme d'une boule lobulée contractile.

Cœur et poumons normaux.

Pas d'autre anomalie, ni bucco-palatine, ni des membres. A signaler cependant une légère glossoptose.

Le méconium fait issue spontanément le 2e jour; il est de coloration normale, mais de consistance dure.

L'examen radioscopique montre, en position couchée, la clarté d'un gros intestin normal, non dilaté, mais occupant seulement la partie médiane de l'abdomen, dont les parties latérales sont par contre opaques. Cette image, qui fait éliminer le diagnostic de mégacôlon, aurait dû déjà suggérer le diagnostic d'ascite, qui ne s'est imposé à nous que les semaines suivantes.

Poumons, cœur : normaux.

Un mois après sa naissance, le nourrisson toujours nourri au sein prend régulièrement du poids. Il commence à sourire et à suivre du regard. N'a pas de diarrhée, mais son abdomen augmente de volume.

Le pannicule adipeux fait toujours défaut, comme le montre la conservation du pli de la peau.

L'état de la paroi abdominale, plus tendue, ne permet plus de palper le foie et la rate.

Au 2e mois, l'augmentation de poids n'étant plus aussi régulier un allaitement mixte est institué. Le lait maternel est complété par 3 demi-cuillerées à café de lait concentré par jour.

Le 14 janvier, le ventre est beaucoup plus tendu, proéminent, les bourses très volumineuses et tendues de même.

La matité déclive très nette, la matité des bourses, leur opacité à la transillumination font porter le diagnostic d'ascite libre, que complète l'examen radioscopique. Celui-ci montre en position

verticale une opacité déclive occupant la moitié inférieure de l'abdomen, — opacité à limite supérieure légèrement concave vers le haut et mobile avec les changements de position.

Cette opacité homogène est surmontée d'images aériques nombreuses, d'aspect colique, occupant en particulier les deux hypocondres. Transit digestif normal.

On décide alors de pratiquer une *ponction exploratrice* qui ramène un liquide blanc ayant tout l'aspect du lait.

Vu au microscope, à l'examen direct, il montre la présence de nombreux corpuscules animés de mouvements browniens et l'absence de globules volumineux. Rares leucocytes. On trouve seulement un petit nombre de macrophages. Pas de germes microbiens. Cultures stériles après plusieurs jours.

L'inoculation au cobaye ne tuberculise pas celui-ci après six semaines.

Examen chimique. Densité 1. 016, pH, 8. Centrifugation : le liquide garde son aspect homogène, le culot ne présente que quelques éléments organisés.



Extrait sec, 90 gr. 70 par litre; Cendres, 5 gr. 09.

Lipides : M. grasses totales, 41 gr. 55; Acides gras, 34 gr. 22; Cholestérol total, 1 gr. 38.

Protides : Pr. totale, 42 gr. 38; Sérine, 35 gr. 53; Glob. 6 gr. 85; Urée 0 gr. 15.

Glucides : Glucose, 1 gr. 13.

ClNa, 6 gr. 43; *Calcium*, 0 gr. 082; *Na*, 1 gr. 98. K. 0 gr. 06; Phosphore total, 0 gr. 179. Réac. des *catalases* + Réac. des *oxydases*, 0.

Le liquide ne coagule pas spontanément, mais coagule par addition de sérum frais.

Le 28 *janvier* 1941. — *Ponction évacuatrice*, qui retire 1 *litre* de liquide semblable à du lait. On peut alors, à nouveau, palper facilement les organes intra-abdominaux, les bourses reprennent un aspect presque normal.

Malgré l'absence de tout symptôme d'hérédosyphilis, un traitement mercuriel par frictions et suppositoires est institué. L'ascite se reconstitue très rapidement.

A 5 mois 1/2. Taille normale. Ne vomit pas. Est éveillé. Regarde et suit bien le doigt.

Nouvelle ponction exploratrice, le 10 avril 1941, qui donne les résultats chimiques suivants :

Extrait sec, 77 gr. 54; Cendres, 2 gr. 64.

Lipides tot., 32 gr. 60; Acides gras, 22 gr.

Protides totaux, 39 gr. 70; Urée, 0,23; Glucose, 1 gr. 03.

Réac. des catalases + Réac. des oxydases, 0.

Liquide ne coagulant ni spontanément ni par addition de sérum frais.

Sang : lipides 9 gr. 90.

Indice d'iode. Dans le lait, 28. ; dans le liquide, 2 heures après ingestion du lait, 48,6.

Bordet-Wassermann, négatif.

Examen d'urines: ni sucre, ni albumine.

Antécédents héréditaires. — Parents normaux, ayant tous deux un Bordet-Wassermann négatif.

Il s'agit donc d'une ascite chyleuse, ou chyliforme (nous examinerons ce point dans un instant), dont la formation a été contemporaine de la naissance : nous pouvons l'affirmer puisque c'est dès la naissance que nous avons commencé à suivre l'enfant; cette ascite se reproduit très rapidement après chaque ponction; la dernière ponction a été faite il y a cinq semaines, et l'on peut estimer à plus de 1 litre le volume du liquide intra-péritonéal.

Nous n'avons guère d'hésitation quant au *diagnostic étiologique*. Tout fait écarter l'hypothèse d'une infection péritonéale : en dehors de l'apyrexie totale, et des conditions d'apparition de l'ascite, des arguments aussi formels sont fournis par l'examen microscopique du liquide, qui, à la première ponction, montrait un nombre très réduit de macrophages, et de très rares globules blancs. Une inoculation au cobaye est demeurée négative. La réaction du Bordet-Wassermann de l'enfant et des deux parents est négative.

De toute évidence, il ne peut s'agir ici que d'une malformation congénitale, d'un *chylopéritoine* et non d'une ascite chyliforme. Les deux analyses très complètes que M. Cheymol et M. Henry ont bien voulu faire à l'hôpital Bretonneau confirment cette hypothèse. Nous adressons ici nos remerciements à M. Cheymol, pharmacien chef de l'hôpital Bretonneau, qui a bien voulu diriger les recherches chimiques. Tout d'abord c'est un liquide *très stable*, dont la teneur en graisses, albumines et substances

minérales reste, à deux mois d'intervalle, sensiblement identique, à la concentration près; tous les chiffres sont un peu plus faibles au deuxième examen, mais uniformément ; à la suite de la première ponction, le liquide reste un peu plus dilué qu'il n'était avant celle-ci.

Il est extrêmement *riche en graisses* (41 gr. 55 par litre). C'est un chiffre très voisin de celui qui est rapporté dans les chylothorax (Janet). Un peu plus pauvre en *albumines* que le sang; il est *incoagulable* spontanément et ne se coagulait par l'addition de sérum frais que lors du premier examen. Cette incoagulabilité, qui n'est pas admise classiquement en ce qui concerne les chylothorax, a été constamment trouvée par Alain Mouchet (1) dans ses cas personnels. Enfin la richesse *extrême en sucre* (1 gr. 13) est donnée par les auteurs qui se sont intéressés au chylothorax comme un signe différentiel de grande valeur avec les épanchements chyliformes.

Le diagnostic de chylopéritoine congénital suggère évidemment l'idée d'une communication pathologique entre les chylifères de l'abdomen ou la voie lymphatique principale et la séreuse péritonéale. Communication qui ne peut guère se comprendre sans une malformation congénitale. On peut se demander aussi si le traumatisme obstétrical (qui n'a pas été anormalement prolongé), n'a pas, sinon créé la communication, du moins fait éclater une dilatation kystique d'un chylifère. Telle est l'hypothèse soutenue par Wilhem, pour expliquer la production d'un chylothorax chez un nourrisson de 6 mois en pleine coqueluche (2).

Ce sont des hypothèses médicalement invérifiables. Nous avons cependant tenté de savoir si la malformation chylo-péritonéale était un pertuis direct mettant largement en communication les chylifères et la séreuse, comme tendait à le faire croire la très rapide reproduction du liquide après ponction. A cet effet, nous avons fait absorber à l'enfant, avec son lait,

(1) A. Mouchet, Chylothorax traumatique. *Thèse Paris*, 1933.
(2) *In* Rosarius, Chylus ergus in die freie Bauchhöhle. *Zentralblatt f. Chirurgie*, 1931, p. 1952.

2 mmgr. de β carotène (soit 2.000 unités) dissous dans 2 cmc. d'huile d'olive ; nous avons ensuite cherché la teneur en carotène et en vitamine A du liquide d'ascite 1 heure, puis 2 heures après l'ingestion de ce lait. Nous estimions qu'un enrichissement rapide et considérable serait un argument en faveur d'une communication large.

Les résultats de cette expérience n'ont pas été probants.

Avant ingestion : carotène, 14 γ — vit. A. 47 u. p. 100;

Une heure après ingestion, carotène 12 γ — vit. A, 58 u p. 100;

Deux heures après ingestion, carotène 10 γ — vit. A, 48 p. 100.

Nous avons également tenté de savoir si la qualité des lipides (étudiée par leur indice d'iode) était la même dans le lait et dans le chylopéritoine; la réponse n'est pas non plus probante. Médicalement, il ne paraît pas possible d'arriver à une approximation plus grande.

Comment l'enfant supporte-t-il cette frustration en substances organiques et minérales que représente pour lui la fuite d'une grande partie de son chyle dans son péritoine? Mieux, sans doute, que nous ne croyions dans les premières semaines : il se développe, s'éveille comme un enfant normal, grandit et grossit. Il a eu deux dents à 4 mois. Mais ses membres restent très émaciés, et le poids qu'on lui trouve (7 kgr. 200) ne signifie rien, puisqu'il faudrait en soustraire le poids considérable que représente un volume supérieur à 1 litre d'ascite chyleuse. Nous avons eu fortuitement un témoignage de la spoliation que celle-ci fait subir à l'organisme : en faisant le dosage comparatif du carotène et de la vitamine A dans le sang et dans le liquide chyleux, nous avons noté l'absence complète de vitamine A dans le sang, alors que, dans l'ascite, elle est présente au même taux que son taux sanguin normal (1).

Sans doute faut-il, pour comprendre ce contraste, rappeler

(1) Depuis que ces lignes ont été écrites, nous avons, pour parer à cette frustration de vitamines, injecté à l'enfant sous la peau une $^1/_2$ ampoule, puis l'ampoule de stérogyl 15, soit 15 milligrammes de Vit. D2 (que la maison Roussel nous a obligeamment préparée sous cette forme). Le résultat, tant sur la courbe de poids que sur l'aspect de l'enfant, est excellent.

que la somme des lipides contenus dans le péritoine est 10 à 20 fois plus importante que la somme des lipides sanguins (9 gr. par litre). Dans ces conditions, sachant d'autre part que le liquide péritonéal augmente continuellement et se reproduit immédiatement après ponction, il est à prévoir que l'avenir de l'enfant est précaire : un état de dénutrition progressive va sans nul doute se poursuivre.

Pouvons-nous agir de quelque façon pour éviter cette évolution ? L'exemple du chylothorax du nourrisson, dont la pathogénie est sans doute la même, nous faisait espérer qu'une *ponction évacuatrice* pouvait ne pas être suivie de reproduction du liquide : dans un certain nombre de cas (dont celui récemment rapporté par Janet et ses collaborateurs) (1), la thoracocentèse constitue un geste thérapeutique suffisant. Pour nous, il n'en a rien été, et l'on doit, au contraire, craindre que des ponctions répétées n'affaiblissent rapidement l'enfant.

L'injection d'air dans la plèvre a été aussi proposée, avec 2 cas heureux : il n'est pas impossible de créer un pneumopéritoine en évacuant une partie du liquide.

Resterait à discuter des possibilités d'une *action chirurgicale :* nous n'avons trouvé aucune relation d'une chirurgie directement dirigée contre la malformation; celle-ci, même aux autopsies, n'est généralement pas vue. Signalons seulement les rares observations d'adultes (2) d'épanchement chyleux non traumatique, sans compression néoplasique, où l'inondation subite du péritoine donne lieu à un syndrome péritonéal aigu. On incise. Fermeture sans drainage. Le malade guérit. Une semblable conduite nous paraît, jusqu'à plus ample informé, comporter un danger excessif chez le nourrisson.

Discussion : M. JANET. — La pathogénie des cas analogues à ce que Clément Launay vient d'observer est assez obscure.

(1) H. JANET, Mlle E. BŒGNER et Mme LAQUERRIÈRE, Chylothorax du nouveau-né. *Soc. Pédiatrie*, 1936, p. 577.
(2) LUZUY (P. WILMOTH, rapporteur), Épanchement chyleux en péritoine libre. *Acad. chirurgie*, 26 février 1941.

Dans le cas que j'ai observé moi-même (il s'agissait non pas d'une ascite chyleuse, mais d'un chylothorax), j'ai cru pouvoir émettre l'hypothèse d'un traumatisme.

On a observé quelques cas de chylothorax dus à des traumatismes qui semblaient extrêmement minimes. En voici un exemple : dans une observation, on a noté qu'un simple choc très modéré, chez un bébé de quelques semaines, a pu provoquer un épanchement chyleux de la plèvre. Dans le cas que j'ai observé je me suis demandé si le traumatisme obstétrical ne pouvait être en cause. Il est possible que le traumatisme obstétrical, au cours d'un accouchement même normal, se produisant sur un enfant qui a des malformations des canaux chylifères, suffise à donner lieu à une rupture des voies lymphatiques et à un épanchement chyleux (ascite chyleuse ou chylothorax).

M. Leveuf. — Je ferai remarquer à Clément Launay que les chirurgiens ne sont guère enclins à ouvrir une ascite chyleuse de cet ordre dont l'origine se trouve vraisemblablement dans une malformation du canal thoracique. Sans doute, ils ne découvriraient pas de point d'irruption du chyle dans la cavité péritonéale et d'autre part le drainage à l'extérieur du chyle paraît contre-indiqué à tous égards : il est inutile et dangereux, comme l'a conclu Wilmoth à la suite d'un rapport très documenté fait à l'Académie de Chirurgie le 26 février 1941, sur une observation d'ascite chyleuse post-traumatique.

Pour le cas particulier, il me semblerait préférable d'aboucher l'une des saphènes internes, voire les deux (simultanément ou successivement) dans la cavité péritonéale pour faire entrer le chyle dans la circulation veineuse générale. La saphène interne présente, en effet, une valvule ostiale qui s'oppose au reflux du sang contre ce courant tout en permettant l'écoulement des liquides même sous faible pression dans le sens normal du courant sanguin.

M. Cl. Launay. — Le travail auquel je fais allusion est celui de M. Luzuy, rapporté par M. Wilmoth à l'Académie de Chirur-

gie, en février dernier. Dans cette observation, comme dans quelques autres, que j'ai pu lire, la guérison succède presque miraculeusement à l'ouverture du péritoine, suivie de fermeture, sans aucune intervention intra-abdominale. Mais il est vrai qu'il s'agit d'adultes, et que le cas que je présente ici n'est pas très comparables aux précédents.

Sur les examens radioscopiques pratiqués en grande série dans les Ecoles de Paris et de la Seine.

Par M. G. Boulanger-Pilet.

Je voudrais attirer l'attention de la Société de Pédiatrie sur une expérience faite par les Assurances sociales, qui consiste à examiner radioscopiquement tous les enfants des écoles primaires de Paris et de la Seine et ceci me paraît intéresser non seulement les médecins inspecteurs des écoles, mais encore les pédiatres et même tous les médecins.

En soi, le principe est excellent, puisque nous savons que l'examen clinique seul est généralement insuffisant, chez l'enfant, pour poser un diagnostic de tuberculose évolutive.

Mais si le principe est excellent, les conditions de l'examen me paraissent déplorables.

Dans des examens faits de novembre 1940 à février 1941 et portant sur 22.687 enfants de diverses communes de la Seine, les enfants, après passage à l'écran, ont été classés en trois catégories : subnormaux, suspects, pathologiques. Cette classification paraît assez artificielle. Elle serait, dit-on, modifiée prochainement.

Mais le défaut de cette classification est, somme toute, un détail. Le plus grave reproche qu'on puisse adresser à ces examens radioscopiques est la vitesse avec laquelle ils sont pratiqués.

L'effectif des écoles comprenant environ 420.000 enfants, il faut aller vite et l'on a l'intention de faire passer à l'écran 150 enfants à l'heure. Or chaque exploration comporte un examen de face, de dos, en oblique, je ne parle même pas de profil. Parmi les enfants il y en a de nombreux qui respirent mal, qui ouvrent

mal leur sinus, et pour lesquels l'examen se trouve de ce fait allongé, il y a aussi les peureux et les indociles. Aussi une moyenne de moins d'une demi-minute par enfant me semble tout à fait insuffisante. Pratiqué à cette cadence, cet examen express perd beaucoup de sa valeur. Je sais d'ailleurs, que dans de telles conditions d'examen une caverne pulmonaire a pu passer inaperçue, et l'on ne saurait s'en étonner.

Des examens radioscopiques en grande série ont déjà été faits dans diverses collectivités militaires ou scolaires, en particulier à Orly par mon ami Bohn; dans aucun cas on n'a dépassé le nombre horaire de 50, 60 ou 75.

Il est encore un autre reproche à formuler à cette pratique des examens radioscopiques portant sur tous les enfants sans distinction, c'est qu'elle ignore les enfants récemment allergiques qui, sans présenter de lésions franchement évolutives, sont cependant des sujets à surveiller, à ménager et même à mettre au repos.

Il serait beaucoup plus rationnel d'adopter la pratique des cuti-réactions systématiquement et périodiquement répétées — au moins une fois par an — et d'examiner les seuls enfants ayant une cuti-réaction positive, ou dans les années à venir, les enfants ayant une cuti-réaction récemment positive.

Ainsi, au lieu d'examiner un nombre trop considérable d'enfants et dans de mauvaises conditions, on examinerait un nombre environ trois fois moindre d'enfants et dans des conditions convenables d'exploration.

J'ai cru utile d'attirer l'attention de la Société sur cette expérience qui bonne, en principe, mauvaise dans son application, risque d'être dangereuse par la fausse sécurité qu'elle peut donner.

Discussion : M. Robert Clément. — Je crois que Boulanger-Pilet a tout à fait raison. J'ai constitué à Trousseau un dossier que j'appelle : les dangers de la radioscopie. Il s'agit d'enfants chez lesquels la radioscopie n'a rien montré alors qu'un cliché révèle l'existence d'une lésion peu intense, floue, mais évidente et dont l'évolution démontre la réalité.

Chez l'enfant, il vaut mieux pas d'examen radiologique qu'une radioscopie rapidement faite.

Il serait infiniment préférable de faire des radiographies systématiques d'autant plus qu'il existe à présent des procédés économiques tels que la radiographie directe sur papier, dont les essais ont paru satisfaisants ou la microradiographie qui, utilisant le film de cinéma normal, permet de prendre rapidement et économiquement un grand nombre de clichés. Il suffit, ensuite, d'agrandir ou de projeter sur un écran tous les clichés qui à la loupe semblent montrer quelque chose d'anormal.

Je crois qu'il faudrait que la Société de Pédiatrie se prononce et déclare une fois de plus que la radioscopie seule, isolée, sans cuti-réaction à la tuberculine, n'est pas suffisante pour déceler la tuberculose infantile. Bien plus, cet examen superficiel apporte une fausse sécurité qui peut avoir de regrettables conséquences.

M. Ribadeau-Dumas. — Je voudrais faire part de l'ennui qu'on éprouve à voir revenir toujours les mêmes questions. La Société de Pédiatrie a déjà étudié les méthodes de dépistage de la tuberculose à l'école. Elle a signalé un nombre incommensurable de fois tous les inconvénients des pratiques actuelles. Ici même, il y a eu, si je ne me trompe, un rapport extrêmement bien fait de Mlle Dreyfus-Sée. M. Lesné s'en est occupé. Tout le monde s'en occupe et tous les ans revient le même sujet de discussion. Est-ce qu'une fois pour toutes, on ne pourrait pas faire les démarches suffisantes pour faire accepter des examens qui sont maintenant tout à fait élémentaires ? L'année prochaine nous entendrons encore dire les mêmes choses, et dans deux ans encore, et dans trois ans à nouveau ! et cela sera toujours sans remède et sans conclusion ! Ce que j'en dis, ne vise pas M. Boulanger-Pilet qui a bien raison d'insister sur ce sujet, mais ceux qui décident en toute ignorance : il apparaît vraiment que c'est une question dont le Conseil de l'Ordre devrait bien s'occuper et pour laquelle il devrait faire exécuter les vœux des Sociétés savantes.

Mme VOGT-POPP. — Je voulais dire que le docteur Lestocquoy, à Suresnes, passe à la radiographie depuis cette année, de 50 à 60 enfants par séance, et seulement ceux qui ont des cutis positives.

M. LESNÉ. — Messieurs, ce sont des vœux qui ont déjà été émis, soit à l'Académie de Médecine, soit ici même. Nous avons demandé que soit pratiquée une ou deux fois par an une cuti-réaction chez tous les enfants d'âge scolaire, suivie d'une radioscopie ou radiographie pulmonaire dès le virage de la réaction cutanée.

Pendant la guerre des équipes de pédiatres, organisées par la Caisse interdépartementale de Seine et Seine-et-Oise, ont fait, dans ces conditions, des examens de dépistage de tuberculose chez plusieurs milliers d'enfants, petits Parisiens évacués et envoyés dans des colonies sanitaires. Les enfants allergiques étaient, suivant leur état, placés en préventorium ou aérium. Les résultats très intéressants de cette enquête précise ont été publiés dans la thèse récente de Mme Spriet-Longeaux.

M. LE PRÉSIDENT. — Pour terminer cette discussion, il convient de savoir si la Société voudrait renouveler son vœu comme M. Ribadeau-Dumas vient de le proposer ?

M. LESNÉ. — Un vœu définitif.

M. RIBADEAU-DUMAS. — Oui, pour la dernière fois.

M. LE PRÉSIDENT. — Alors Messieurs, vous voudrez bien rédiger ce vœu dans le sens indiqué par la Société.

Le Gérant : J. CAROUJAT.

9007-41. Imprimé par ARRAULT et Cie, à Tours (France).

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

DE PARIS

SÉANCE DU 20 MAI 1941

Présidence de M. Paisseau.

SOMMAIRE

La Société décide de tenir deux séances en juin, la première le 10 juin, la seconde le 24 juin.

Allocution du Président.

M. le Président. — Messieurs, j'ai le regret, si peu après le décès de M. Richardière, d'avoir à vous annoncer la disparition

Publication périodique mensuelle sauf en août et septembre.

d'un autre de nos doyens : M. Barbier vient de succomber brusquement, âgé de plus de 80 ans.

M. Barbier, d'origine vosgienne, était venu à Paris pour poursuivre ses études en 1878, il a été successivement l'interne de Polaillon, de Fernet, de Millard, de Descroizilles et surtout de Grancher sous l'influence puissante duquel il s'était initié à la Médecine infantile et s'y consacra définitivement. Il fit sa thèse sur l'*albuminurie dans la diphtérie.* Sa carrière hospitalière, presque tout entière, s'est poursuivie à l'hôpital Hérold qui venait d'être transformé en hôpital d'enfants. On compte parmi ses élèves Lian et Guy-Laroche.

Son œuvre est loin d'être négligeable, il a écrit dans les traités les plus importants de son époque : l'article « Rougeole » dans le *Charcot-Bouchard,* « Rhumatisme articulaire aigu » dans le *Nouveau traité de Médecine* de Roger, Widal, Teissier.

Ses publications à la Société de Pédiatrie, qu'il a longtemps fréquentée assidument, furent nombreuses; il s'est particulièrement intéressé à l'hygiène alimentaire du nourrisson, à la chimie du lait, il a consacré un travail important à la tuberculose infantile où on trouve des notions que l'on peut lire encore avec fruit sur la tuberculose des fillettes, notamment. D'esprit très indépendant, il défendait ses idées avec beaucoup d'ardeur et de conviction.

On doit rappeler que M. Barbier a connu de grandes épreuves familiales; son premier foyer a été entièrement détruit, il a perdu en peu de temps sa femme et trois enfants. Cependant, il est mort entouré de 5 enfants, mais ayant encore eu avant de disparaître le temps et la douleur de connaître la perte d'un fils tué pendant cette guerre. J'ajouterai que M. Barbier était doué de qualités musicales remarquables, ce n'était pas seulement un amateur éclairé et un exécutant distingué, mais aussi un créateur et compositeur de talent. Nous adressons, à sa famille, l'expression de nos regrets et de notre estime pour la mémoire de notre collègue. (*Applaudissements.*)

Allocution du Secrétaire général.

M. Hallé. — Je m'excuse d'ajouter un mot à ce que vient de dire notre Président. Mais il est un côté de la physionomie de M. Barbier que la plupart d'entre vous ne connaissent pas et qui mérite d'être rapporté.

Barbier était un musicien remarquable. Non seulement c'était un violoniste tout à fait maître de son métier d'exécutant, mais Barbier était un véritable compositeur de musique et il a fait des œuvres importantes. Comme c'était un homme modeste, ses œuvres n'ont été connues que de sa famille et de quelques amis. J'ai été de ceux qui ont été à même d'apprécier les œuvres de notre collègue. La plus remarquable est une grande composition qu'on peut comparer aux œuvres de Schumann et qui rappelle *la Vie d'une Rose* ou *le Paradis* et *la Périe.* C'est un ouvrage de longue haleine qui pourrait être donné dans les grands concerts. Il en a écrit lui-même toute la musique, toutes les parties, les chœurs, les duos et toute la partie symphonique. Je crois qu'il n'a fait exécuter cette œuvre qu'une seule fois en son entier avec un orchestre complet, et les chœurs. Il m'avait fait l'honneur de m'inviter à cette fête où j'étais, je crois bien, le seul de ses confrères qu'il eût convié. J'en ai gardé un souvenir qui m'a toujours laissé le désir de l'entendre à nouveau.

A propos du procès-verbal.

M. Armand-Delille. — A propos de l'intéressante communication faite par M. Robert Clément à la précédente séance de notre Société, je voudrais indiquer que mon collaborateur et ami le docteur Lestocquoy s'occupe actuellement de la question de la prise de radiographies par tout petits films. Avec la maison Massiot, il a mis au point un appareil de radiographie qui permet de faire la prise de 80 clichés à l'heure, tous différents, sur films dont le prix de revient actuel est de 1 franc. Avec les frais de

transport, les frais de matériel, et peut-être également de personnel, le prix d'un examen de ce genre, pourrait monter au maximum à 3 francs par enfant. Un des collaborateurs de M. Massiot va vous projeter quelques-uns de ces films. Il ne s'agit encore que de films d'adultes, pas encore de films d'enfants. Actuellement, la méthode est employée pour l'examen pulmonaire des militaires prisonniers. Le docteur Lestocquoy est justement en mission aujourd'hui pour la Croix-Rouge, dans les camps de prisonniers d'Orléans, avec les appareils en question.

Nous allons vous projeter la photographie du camion avec un appareil, et d'autre part, vous montrer la petite projection que l'on peut obtenir et qui se lit comme un cliché normal. Cette projection donne 25 × 25, c'est-à-dire à peu près la dimension de l'écran habituel.

La projection peut se faire avec un petit appareil bien simple.

Cette méthode, croyons-nous, est appelée à un grand avenir pour les examens scolaires. Nous allons l'employer tout d'abord pour les enfants de l'Œuvre Grancher. Actuellement, tout enfant qui part en placement familial par l'Œuvre de Préservation de l'Enfance pour la Tuberculose est muni d'une radiographie. Cette radiographie est relativement coûteuse. Nous avons l'intention de prendre dorénavant tous nos clichés à l'aide de films de ce genre.

Avec M. Lestocquoy, nous vous ferons, à la séance de juin, une communication plus détaillée, où nous donnerons les précisions nécessaires pour le *Bulletin* de la Société.

(Présentation de radiographies).

La seule cause d'erreur, c'est qu'on peut se tromper de numéro. Il faut avoir beaucoup de méthode et de précision et établir des listes d'enfants sans qu'il y en ait de manquants au moment de l'examen.

Ces photographies peuvent être faites avec n'importe quel appareil de prise de vues. On pourra faire les visites d'inspection médicale scolaire avec un camion qui circulera dans un département ou dans une région de plusieurs départements, suivant l'organisation administrative actuelle. Les services de la Famille

et de la Santé peuvent arriver très rapidement à avoir les radiographies de tous les enfants. Cet examen peut être recommencé tous les ans et le film être adjoint chaque année au carnet de santé de l'enfant.

(Projections représentant le camion et l'appareillage.)

Chancre d'inoculation tuberculeux de la vulve chez une fillette de 11 ans et demi.

Par MM. J. LÉVESQUE, R. DEGOS, R. PERROT et Mme JOUSSEMET.

L'enfant dont nous désirons rapporter l'observation est atteinte d'une lésion tuberculeuse de la vulve avec adénopathie inguinale. Nous pensons qu'il s'agit d'une primo-infection tuberculeuse. La rareté de cette localisation, les difficultés du diagnostic d'une telle lésion nous ont paru justifier cette publication.

OBSERVATIONS. — L'enfant *Paulette G...*, âgée de 11 ans 1/2, est présentée à la consultation de l'hôpital Ambroise-Paré le 10 février 1941 pour une adénopathie inguinale bilatérale et un écoulement vulvaire. C'est par hasard, au cours de la toilette de l'enfant, que la mère a constaté cette adénopathie. Aucune douleur, aucune atteinte de l'état général, n'avait attiré son attention.

Il s'agit d'une enfant bien portante jusqu'alors, sans aucun passé pathologique; sa taille et sa corpulence sont normales. Elle n'est pas encore réglée. On ne constate aucun symptôme prépubertaire.

A l'examen, à droite, les ganglions inguinaux sont de petit volume, de la grosseur d'un pois environ, non douloureux, sans périadénite.

A gauche, la tuméfaction ganglionnaire est plus importante, il existe surtout un gros ganglion de la taille d'une petite noix légèrement douloureux à la pression, avec légère périadénite; quelques ganglions de petite taille l'entourent.

La vulve est le siège d'un léger écoulement purulent constaté d'ailleurs par la mère. La face interne des grandes et des petites lèvres est le siège de lésions très particulières : toute la muqueuse

est rouge vif; elle est le siège d'un semis de granulations sous-muqueuses, les unes planes, les autres un peu bombées de 1 mm. de diamètre environ, fermes ou de consistance normale. Au milieu de ces granulations, quelques érosions punctiformes recouvertes d'un exsudat blanchâtre. Tous ces éléments sont indolores spontanément, très légèrement sensibles à la palpation.

Les granulations sont surtout nombreuses autour du méat urinaire. Les érosions sont disposées au voisinage de l'orifice vaginal. L'hymen est intact.

L'examen complet de l'enfant ne révéla rien d'anormal.

Cliniquement, aucun diagnostic précis ne fut posé.

Une série d'examens furent pratiqués. Un prélèvement de l'écoulement vulvaire décela la présence de pus et de nombreux cocci. Gram négatif. Leur morphologie rappelait celle du gonocoque, mais les lames furent examinées par le docteur Bonnet qui, sans pouvoir, après ces tentatives de culture, identifier le germe, élimina avec certitude le diagnostic de gonococcie.

La cuti-réaction à la tuberculine se montra fortement positive, phlycténulaire.

La réaction de Frei est négative.

Les réactions de Bordet-Wassermann, Hecht, Kahn et Meinicke sont négatives.

La formule sanguine est normale. H : 90 p. 100.

G. R..	4.900.000
L.	9.500
P. N.	76 p. 100
M. M.	20 —
L.	4 —

La radiographie du thorax est absolument normale.

Les résultats de ces examens nous permettent d'éliminer les diagnostics de gonococcie, de maladie de Nicolas-Favre, de syphilis, qui avaient successivement été soulevés.

L'enfant étant hospitalisée, on constate pendant 10 jours l'existence d'une fièvre légère en plateau, au voisinage de 38°. Cette fièvre a disparu complètement au bout de 10 jours.

Le traitement institué dès le 1er jour par le 1162 F à la dose de 4 gr. par jour a dû être interrompu au bout de 4 jours en raison de l'intolérance de l'enfant. Ce traitement se montra sans effet sur les lésions.

Au cours des deux premières semaines, on nota peu de modifications des lésions. L'écoulement vulvaire augmenta d'intensité

les premiers jours, puis diminua rapidement pour devenir presque nul. L'adénopathie gauche diminua légèrement de volume et devint complètement indolore.

Le 2 avril, on adresse l'enfant en consultation à l'hôpital Saint-Louis. Le docteur Degos, qui examina l'enfant, fit le diagnostic d'ulcère aigu de la vulve ou aphtose vulvaire, ou maladie de Lipschütz. Cependant, il faisait une réserve sur ce diagnostic en raison de la présence inhabituelle dans cette maladie d'adénopathie.

L'enfant fut alors traitée par des pommades vitaminées et l'absorption de vitamines P. P. Ce traitement fut sans effet et c'est 4 semaines après le début apparent de l'affection que le diagnostic de tuberculose fut soulevé. Les lésions s'étaient sensiblement modifiées. L'écoulement avait disparu. Les granulations étaient identiques, mais, par contre, les lésions érosives s'étaient étendues et, en particulier, sur la face interne de la petite lèvre gauche, on constatait l'existence d'une assez large ulcération à contours festonnés polycycliques, à bords très légèrement décollés et carminés, à fond granuleux rose et blanchâtre reposant sur une base souple.

A droite, une deuxième ulcération moins étendue sur la face interne de la petite lèvre.

Bien qu'on ait pu constater l'évolution de ces granulations vers l'érosion, il semble que ces érosions soient le stade évolutif de celles-ci. On pratiqua alors une ponction du ganglion inguinal gauche. Après injection intra-ganglionnaire de quelques gouttes de sérum physiologique, le liquide retiré fut examiné après coloration de Ziehl. On constata la présence de très nombreux bacilles acido-résistants.

Une biopsie fut pratiquée sur un élément granuleux en voie de transformation ulcéreuse de la petite lèvre droite.

Les lésions histologiques sont celles d'un follicule tuberculeux typique avec cellules épithélioïdes et cellules géantes. De nombreux B. acido-résistants ont été décelés sur les coupes.

Ces résultats permirent d'affirmer avec certitude le diagnostic de lésion tuberculeuse de la vulve avec adénopathie tuberculeuse.

Le traitement institué a consisté en application locale de rayons ultra-violets, puis de finsenthérapie avec application au contact sans compression.

Le ganglion gauche s'est franchement ramolli. La ponction a permis de retirer du pus. Une injection modificatrice a été faite.

Nous nous proposons d'associer à ce traitement local un traitement général : rayons ultra-violets et sulfarsénol.

L'enfant a été mise au repos complet. Son état général reste excellent. Son poids a augmenté de 2 kgr. 300 depuis février. Les lésions vulvaires sont en régression.

Telle est l'observation que nous désirons rapporter et nous vous présentons le moulage de la région vulvaire de cette petite malade.

Deux points restent à préciser :

1° S'agit-il d'une lésion de primo-infection ?

2° Peut-on préciser le mode de contamination de cette enfant ?

L'analyse de notre observation, nos recherches bibliographiques, nous semblent permettre de conclure à la très grande probabilité d'une primo-infection.

En effet, notre petite malade est âgée de 11 ans 1/2 et cet âge est fréquemment celui de la primo-infection tuberculeuse. Dans ses antécédents, on ne relève aucune maladie et en particulier aucune manifestation qui puisse faire penser à une atteinte tuberculeuse antérieure.

La cuti-réaction est très fortement positive, phlycténulaire. La radiographie thoracique est absolument normale; signalons cependant qu'aucune cuti-réaction n'avait été faite auparavant.

Les lésions constatées : ulcération avec adénopathie satellite fourmillant de bacilles de Kock, rappellent tout à fait le complexe primaire du chancre d'inoculation des muqueuses ou des téguments.

Pour rares qu'elles soient, les lésions tuberculeuses de la vulve ont donné lieu à de nombreuses publications. Rappelons les très anciennes observations de Huguier, Cayla, Winkle. La thèse de Vallas en 1887. Mlle Bonnin et Bender, en 1906, rapportent 32 cas de lésions tuberculeuses de la vulve. Les observations d'Hellestrom, de Stockolm; enfin, une thèse récente de Lemarisnier, en 1940, a été consacrée à ce sujet.

Nous insisterons un peu plus sur une importante monographie publiée en 1915 par un auteur américain, Bulkley, qui, sur 72 observations de tuberculose de la vulve, signale 31 cas de primo-infection. Sur ces 31 cas, 10 cas concernaient des fillettes de moins de

5 ans et sur ces 10 cas, 5 sont classés par lui, comme des primo-infections, les autres cas concernaient des jeunes femmes.

Cet auteur classe les lésions vulvaires en 5 catégories :

Forme ulcéreuse;

Forme ulcéro-hypertrophique;

Forme hypertrophique pure;

Fistules et abcès;

Lupus de la vulve.

Notre cas nous paraît être une forme ulcéreuse. L'existence de granulations sous-muqueuses associées à des ulcérations multiples, nous semble cependant assez particulière.

Les lésions de primo-infection vulvaire existent donc certainement; cependant, nous signalons que Rochat, en 1929, a soulevé la question de surinfection tuberculeuse et de pseudo-complexes primaires, mais, nous devons ajouter qu'il s'agissait alors d'inoculation tuberculeuse de la vulve par contact sexuel dont il ne saurait être question dans notre observation.



Nous concluons donc à la très grande probabilité de la primo-infection.

Quel a été le mode de contamination ? Notre enquête ne nous a pas permis de le préciser.

L'entourage familial de l'enfant est absolument sain : sa mère et ses sœurs sont bien portantes; le père est mort d'ulcus perforé.

Une seule chose peut être retenue : cette enfant se rendait assez fréquemment chez une petite amie dont les parents auraient été tuberculeux, mais il ne nous a pas été possible de préciser leur état actuel. L'interrogatoire de l'enfant ne nous a pas permis de savoir s'il y avait eu contact de la région vulvaire avec un objet, un linge par exemple, ayant pu être souillé par un porteur de bacilles.

Dans les observations que nous avons relevées, le contact vénérien a très souvent été en cause. La tuberculose vulvaire est souvent celle de la défloration; cette pathogénie peut être éliminée avec certitude dans notre observation.

Nous signalerons que, dans un cas de Schenk concernant une

fillette de 4 ans, l'auteur admettait la possibilité d'une contamination digitale par une camarade de jeux atteinte de tuberculose pulmonaire ouverte.

M. Lesné. — Quelle a été l'évolution ?

M. Perrot. — Les spécialistes de Saint-Louis ont fait de la physiothérapie, des rayons ultra-violets généraux. Il y a eu une amélioration manifeste. Mais le ganglion est nettement ramolli. Nous avons dû le ponctionner et faire une injection modificatrice. Les lésions ont l'air de s'améliorer, mais ne sont pas guéries.

Du point de vue pulmonaire, la radiographie pulmonaire est absolument normale. La cuti-réaction est phlycténulaire.

Un cas de brachy-œsophage chez le nourrisson.

Par M. A. Rossier.

Le nourrisson que nous présentons apporte un nouveau cas d'une malformation congénitale de l'œsophage sur laquelle MM. Marcel Lelong, Aimé et Aubin ont récemment attiré l'attention, et à laquelle ils ont donné le nom de *brachy-œsophage*.

Cr... Pierre, âgé de 2 mois, est adressé par le docteur Izard à notre Maître, M. le professeur Lereboullet, pour vomissements rebelles accompagnés de dénutrition et faisant penser à une sténose congénitale du pylore.

L'enfant, d'abord nourri au sein, a commencé à vomir dès le 5e jour de sa vie. D'emblée, les vomissements ont pris un caractère impressionnant; ils étaient abondants, parfois en jet, et suivaient chaque repas, à un intervalle variable. Ils ne s'accompagnaient pas de constipation. Plusieurs traitements essayés, la substitution de lait condensé au lait maternel, ne donnent aucun résultat. A son entrée, l'enfant ne pèse que 3 kgr. 500 à 2 mois, donc moins que son poids de naissance.

L'examen physique, en dehors de l'aspect amaigri et déshydraté de l'enfant, ne montre ni ondes péristaltiques, ni tumeur pylorique. En revanche, l'examen radiologique, pratiqué par M. Aimé,

montre des aspects caractéristiques (1) : en position debout (fig. 1), la substance opaque dessine un œsophage de calibre normal, se terminant au-dessus du diaphragme, au niveau de la VII[e] vertèbre dorsale. Le cardia est tantôt fermé, tantôt largement béant. Il aboutit à une poche d'aspect diverticulaire qui correspond au pôle supérieur de l'estomac, et qui présente souvent sur son bord gauche une en-



Fig. 1. — Position debout.

coche de contraction. Au niveau de la traversée diaphragmatique, on voit nettement les plis de la muqueuse gastrique. Le reste de l'estomac se trouve sous le diaphragme, il paraît écourté et dégage l'anneau duodénal. En position couchée (fig. 2), la poche sus-phrénique et

(1) Marcel Lelong, P. Aimé et A. Aubin, Le brachy-œsophage chez le nourrisson. *La Presse médicale*, 28 janvier 1941. Voir aussi : MM. Lelong, P. Aimé, A. Aubin et J. Berbard, *Soc. Méd. Hôpitaux de Paris*, 3 février 1939 ; M. Lelong, M. Lamy et P. Aimé, *Soc. Méd. Hôp. Paris*, 25 octobre 1940.

l'œsophage se remplissent facilement par le reflux du contenu gastrique. Il n'existe aucun obstacle pylorique.

L'évolution a été fort simple : grâce à la mise permanente en position verticale, déjà préconisée par M. Marcel Lelong dans des cas antérieurs, les vomissements ont instantanément disparu et



Fig. 2. — Position couchée.

le poids, stationnaire depuis 2 mois, a vigoureusement repris une ascension normale. L'enfant, actuellement âgé de 3 mois, pèse 5 kgr. 010.

A propos de ce cas, nous ne reviendrons pas sur l'étude générale de cette singulière malformation, bien au point depuis les

travaux de MM. Marcel Lelong, P. Aimé et Aubin. Nous soulignerons simplement les points suivants :

1° La fréquence relative de cette malformation, qui implique la nécessité d'un examen radiologique de l'œsophage chez les vomisseurs habituels;

2° L'intensité et la répétition des vomissements, la dénutrition consécutive qui peuvent faire croire, par erreur, à la sténose pylorique;

3° Du point de vue radiologique, la possibilité, déjà signalée par MM. Lelong et Aimé, sur le bord gauche de la poche susphrénique, d'une encoche de contraction qui ne doit pas prêter à confusion avec une image d'ulcus de l'œsophage;

4° Et surtout l'efficacité remarquable de la position orthostatique, déjà proposée par M. Marcel Lelong comme traitement du brachy-œsophage.

M. Lereboullet. — Je ne veux pas insister sur l'observation que vient de présenter mon chef de clinique, M. Rossier, et qui est un nouvel et bel exemple de brachy-œsophage. Je veux seulement souligner deux traits particuliers dans ce cas. Le docteur Izard, qui nous l'adressait, pensait à une sténose du pylore et la fréquence et la netteté des vomissements en jet à l'entrée de notre malade pouvait appuyer ce diagnostic. La radiographie l'a vite réformé. En second lieu, l'amélioration, dès le diagnostic posé, a été rapide du seul fait de la mise de l'enfant en station verticale. La courbe de poids a fait une ascension en flèche et on doit se rappeler l'efficacité de ce moyen simple recommandé par MM. Lelong, Aimé et Aubin.

M. Chabrun. — Nous avons vu, il y a quelque temps, avec M. Ribadeau Dumas et M. Walther un cas de brachy-œsophage dans lequel l'œsophage était tellement court, que l'estomac tout entier était intra-thoracique. Il n'y avait pas d'estomac abdominal. Le duodénum traversait le diaphragme.

Cet enfant vomissait à peine. Il a quitté le service, ayant présenté une croissance satisfaisante. Ultérieurement, il a traversé

sans trop d'encombre une coqueluche sévère. Aux dernières nouvelles, un an après sa sortie du service, il allait bien.

Paralysie générale infantile. Paralysie générale et tabes juvénile.

Par MM. Heuyer, Hurez et Combes.

Des deux observations que nous présentons, la première est relativement banale, en ce sens, qu'il s'agit seulement d'une paralysie générale infantile. La seconde est plus intéressante, car à la paralysie générale s'ajoute un tabes, qui a été aussi infantile avant d'être juvénile.

Observation I. — *N... Marie-Thérèse*, âgée de 13 ans, est amenée le 12 mars 1941 à notre consultation, pour une diminution de son rendement scolaire.

De 6 à 11 ans, elle a suivi l'école régulièrement, travaillant très bien; à 11 ans, elle était en 7e au collège et elle était classée 6e sur 20 élèves.

A partir de cet âge, son comportement s'est modifié; elle est devenue étourdie, désordonnée, et son retard scolaire s'est accentué progressivement.

Dans ses antécédents familiaux, il semble qu'il n'y a rien à signaler. Les parents sont bien portants. Elle a deux sœurs, l'une de 9 ans 1/2 et l'autre de 1 an, que nous n'avons pas encore examinées, mais que les parents disent normales.

Dans ses antécédents personnels, on ne trouve rien non plus. Elle est née à terme, pesant 3 kgr. 500 avec un accouchement normal. Elle a eu sa première dent à 5 mois et a fait ses premiers pas à 13 mois; propre à 18 mois; elle aurait prononcé ses premiers mots à 7 mois, mais elle ne fit ses premières phrases qu'à 2 ans 1/2.

Dans la seconde enfance, elle a eu des maladies banales : la rougeole à 6 ans, la varicelle, des poussées d'adénoïdite. Elle a toujours été très nerveuse et a présenté des tics. A l'école, elle était intelligente; très sensible à la musique, elle faisait du piano; elle dessinait agréablement, avait une belle écriture, lisait couramment avec intelligence et aimait la lecture.

A l'examen. — Elle a maintenant un niveau mental inférieur

à 6 ans. Elle est incapable d'écrire d'une façon suivie, d'effectuer une opération élémentaire de calcul, ou de fixer son attention d'une manière continue. Son instabilité est extrême; elle est désorientée dans le temps et ne peut faire seule un trajet, bien des fois effectué. Sa mobilité de l'humeur est aussi grande que sa mobilité de l'attention. Elle est quelquefois triste, émotive; pleurnichant pour des motifs futiles, gaie sans raison avec un rire niais, elle est satisfaite; elle distribue généreusement ses jouets ou les fleurs apportées par sa mère; elle n'a pas d'idées délirantes. Elle reste apparemment affectueuse avec les siens; en réalité, elle est beaucoup plus indifférente qu'elle ne le paraît.

Au point de vue physique, la dysarthrie est marquée et typique.

L'examen neurologique montre une instabilité linguale et surtout des troubles oculaires. Les pupilles sont inégales, irrégulières, polygonales, la pupille droite est plus grande que la gauche. réflexe photomoteur est aboli de chaque côté; la réaction à la convergence persiste; fond d'œil normal (examen du docteur Monbrun, 17 mars 1941). Il n'y a pas d'autres signes neurologiques.

La fillette n'est pas réglée, mais on peut noter une dissociation des caractères sexuels secondaires. Les seins sont très développés et comparables à ceux d'une femme adulte de même taille, alors que le développement pileux, axillaire et pubien, est minime.

Examen biologique (18 mars 1941) :

Dans le sang : réactions de Wassermann et de Kahn négatives.

Mais *dans le L. C.-R :*

Hyperalbuminose . .	0,74
Glycorachie.	0,60
Éléments par mmc.	14 (lymphocytes).

Réaction de Wassermann : très fortement positive.

Réaction de Pandy : positive.

Réaction du benjoin positive de type paralytique.

Le diagnostic de paralysie générale est indiscutable. Il est impossible de préciser l'origine de la syphilis héréditaire; les parents ne présentent aucun signe de syphilis nerveuse.

OBS. II. — *M... Claude*, 18 ans, est amenée à notre consultation le 22 mars 1941, pour un affaiblissement intellectuel qui inquiétait sa famille.

Histoire de la maladie. — Il s'agit d'une jeune fille élevée dans sa famille, elle fut normale jusqu'à l'âge de 14 ans 1/2 ou 15 ans. C'était une enfant calme, douce, obéissante, sociable, appliquée,

travaillant bien en classe, ayant passé son certificat d'études avec mention « bien ». Elle était timide mais affectueuse.

C'est à 14 ans, vers la puberté, que l'enfant est devenue apathique, lente, entêtée. Son rendement scolaire a diminué, elle a dû redoubler la classe du cours complémentaire. En janvier 1937, elle est allée consulter dans un hôpital privé; d'après les notes qui nous ont été remises, un certain nombre de symptômes neurologiques avaient été relevés, et dès cette époque, le diagnostic de tabes avait été porté. On avait constaté également une réaction de spécificité dans le sang et le L. C.-R. Au cours des années 1937, 38 et 39, elle a subi un traitement par le Bivatol et l'Arquéritol; les injections de cyanure de mercure n'ont pas été supportées. La déchéance a été progressive, l'instabilité et les troubles de l'écriture se sont accentués. La jeune fille n'a pas reçu de traitement en 1940, tant par découragement des parents que du fait des circonstances.

L'interrogatoire de la famille apprend qu'il s'agit d'une enfant née à terme, pesant 2 kgr. 950, avec un accouchement normal. Allaitement maternel jusqu'à 16 mois. Première dent à 9 mois; premiers mots vers 1 an, premières phrases à 2 ans, propreté à 2 ans.

Outre les maladies banales de l'enfance : rougeole, oreillons, varicelle, elle a eu un zona et, à 4 mois, une invagination intestinale aiguë. Elle est réglée depuis l'âge de 14 ans 1/2.

Antécédents héréditaires. — Les parents sont en apparence bien portants; le père a 50 ans, la mère 42 ans, trois des grands-parents sont bien portants; le grand-père maternel est décédé d'une angine de poitrine à 51 ans. L'examen de la mère montre des pupilles inégales, irrégulières, ne réagissant ni à la lumière, ni à la distance, totalement rigides. Le père a des pupilles légèrement irrégulières, polygonales, mais réagissant assez bien. La réaction de Wassermann, faite en 1937, a été négative chez les parents. La mère a refusé récemment de se laisser faire une ponction lombaire.

A l'examen, la jeune Claude, qui fut intelligente, est actuellement extrêmement affaiblie au point de vue intellectuel. Les tests de Binet-Simon établissent un niveau mental de 8 ans à peine. Les deux années qu'elle a passées dans une école de sténodactylographie ont été totalement inutiles. La lecture est peu distincte, peu articulée, monotone, saccadée, et révèle l'impossibilité, pour la malade, de fixer son attention. Elle est incapable de faire une soustraction et une multiplication. L'écriture est tremblée, mal formée, nettement pathologique. Il lui est impossible d'exécuter un travail au tricot, qu'elle s'obstine à défaire et à reprendre sans cesse. Toutes les acquisitions antérieures sont perdues. La malade n'a plus aucune initiative.

Elle n'a pas d'idées délirantes, les propos sont surtout incohérents et niais. Au point de vue du caractère, la fillette qui était timide est devenue coléreuse, entêtée et d'une évidente puérilité.

L'examen neurologique montre une dysarthrie spontanée et aux mots d'épreuve. Les pupilles sont irrégulières, un peu inégales, mais toutes les deux en myosis. Le réflexe photomoteur est aboli, le réflexe à l'accommodation est conservé. Les réflexes tendineux sont abolis aux membres inférieurs et conservés aux membres supérieurs. Pas de signe de Romberg. Les troubles de la sensibilité profonde sont nets; il y a une hypoalgésie mammaire. Il existe une dentition pathologique nettement hérédo-spécifique, avec microdontie et encoches des incisives. Les règles sont normales.

Le diagnostic de paralysie générale et de tabes a été confirmé par la ponction lombaire. *L'examen du L. C.-R.* montre (25 mars 1940) :

Hyperalbuminose	0,80
Glycorachie normale	0,56
Éléments par mmc..	16
Réactions de Wassermann	positives.
— Hecht	
— Pandy	
— du benjoin	

Dans le sang : réactions de Wassermann et de Kahn fortement positives.

Nos deux malades ont été impaludées le même jour (28 mars), avec une souche provenant du service du docteur Guiraud, à l'asile Sainte-Anne.

Pour Marie-Thérèse, notre première malade, du 31 mars au 6 avril se sont produits 6 accès palustres typiques qui ont cessé spontanément, pour se manifester à nouveau à 4 reprises sous l'influence, semble-t-il, d'un choc auto hémo-thérapique, pour s'éteindre ensuite d'eux-mêmes, malgré la présence d'hématozoaires dans le sang.

Le 2 mai, une numération globulaire montra une diminution des globules rouges et de l'hémoglobine : 3 millions, 220.000 et 65 p. 100. On donne de la quinine; à partir du 6 mai, on commence les injections de Stovarsol.

Le 13 mai, une nouvelle P. L. était encore positive, mais avec une diminution des lymphocytes; albuminose : 0,50; glycorachie : 0, 54; éléments : 2,8 par mmc. Réactions de Wassermann, de Pandy et du benjoin, positives.

L'état psychique de l'enfant ne s'est pas modifié.

Pour la seconde malade, Claude, l'impaludation pratiquée le 28 mars, par voie intra-veineuse, a donné un premier accès le 6 avril; du 6 au 17 avril, se produisirent 8 accès qui se sont épuisés spontanément. Les hématozoaires ont été retrouvés à plusieurs reprises dans le sang. Le 2 mai, l'existence d'une anémie nette (2 millions 230.000 globules rouges) se manifeste. On donne de la quinine. Le 6 mai, on commence le traitement au stovarsol. Récemment notre malade vient de faire une rougeole qui s'est passée sans complications. Malgré l'impaludation, l'état psychique ne s'est pas amélioré.

En résumé, chez nos deux malades, paralysie générale infantile, ayant débuté avant la puberté et paralysie générale et tabes qui semble avoir été d'abord infantile pour être maintenant juvénile.

Chez notre première malade, nous n'avons pas décélé jusqu'à présent la source de l'infection syphilitique.

Chez la seconde, la mère a d'indiscutables signes de syphilis nerveuse.

Chez les deux malades, la paralysie générale a eu une forme infantile avec démence simple, sans délire. Les réactions biologiques ont été du type paralytique.

Chez la seconde malade, existe un tabes infantile. Le tabes infantile est rare, mais il existe. Nous rappelons qu'avec Déjerine et André Thomas, nous avons rapporté en 1912, à la Société de Neurologie, le premier cas publié en France, constaté au point de vue anatomo-pathologique, de tabes infantile hérédo-syphilitique. C'était le second de tous les cas connus; le premier cas avait été publié en Allemagne par Mahling, 3 mois auparavant. Depuis, d'autres observations cliniques ont été rapportées, nous n'avons pas à en faire la bibliographie.

Chez nos deux malades, l'impaludation pratiquée n'a permis d'obtenir qu'un nombre limité d'accès, par suite de leur épuisement spontané. Le traitement au stovarsol est en cours.

Il est à craindre que, pour nos observations, comme pour la plupart des observations de paralysie générale infantile, le traitement, soit par impaludation, soit par stovarsol, reste inefficace.

Discussion : M. Lesné. — Je voudrais ajouter un mot à cette observation qui m'a, en effet, fort intéressé, car j'ai examiné cette malade avec le docteur Cayla pour la première fois en 1937. Cette enfant de 14 ans, était venue à l'hôpital consulter parce qu'elle souffrait de la gorge, et nous avions constaté chez elle des végétations adénoïdes. En l'examinant, nous avons remarqué une inégalité pupillaire avec signe d'Argyll-Robertson. C'était le seul symptôme apparent. Mais nous avons de plus, constaté une abolition des réflexes des membres inférieurs, sans incoordination. Nous avons porté le diagnostic de tabes. Des dents d'Hutchinson nous permettaient de le rattacher à une H. S. Le liquide céphalo-rachidien présentait une réaction cytologique importante et un Bordet-Wassermann positif. Cette enfant a été soumise à un traitement intensif et continu, qui, certes, n'a pas été couronné de succès puisque je vois que le tabes a évolué et qu'il s'est greffé sur ce tabes une paralysie générale dont aucun signe n'était apparent en 1937.



**Syndrome de Ménière chez un enfant de 12 ans.
Section intra-crânienne du nerf auditif.
Guérison depuis 3 ans.**

(Avec film opératoire en couleurs).

Par MM. Marcel Ombrédanne et M. Aubry.

Il nous a paru intéressant de vous rapporter avec un recul de 3 ans, l'observation d'un vertige de Ménière résistant à toute thérapeutique médicale chez un enfant de 12 ans, opéré par nous en 1938 et complètement guéri sans aucune récidive.

Outre l'extrême rareté de cette affection chez l'enfant c'est à notre connaissance le premier cas publié, tout au moins en France, de section intra-crânienne du nerf auditif chez un enfant.

Observation. — *Valérien M...*, âgé de 12 ans, est conduit à notre consultation de l'hôpital Hérold en mai 1938 parce qu'il a

de grands vertiges depuis l'âge de 6 ans, qu'aucun traitement médical n'a pu améliorer.

Ces *vertiges* débutent brusquement il y a 6 ans, sans cause apparente. Un jour, l'enfant est pris brusquement dans la rue d'une sensation rotatoire violente : tout tourne autour de lui, il titube et manque plusieurs fois de tomber; il a des nausées, un violent mal de tête. La crise dure 5 minutes, puis l'enfant reprend sa marche, sans troubles consécutifs.

Quelques semaines après, nouvelle crise aussi subite et violente que la première : cette fois, l'enfant vomit en même temps qu'il est pris d'un vertige rotatoire subit avec céphalée; il tombe, mais ne perd pas connaissance et ne se mord pas la langue.

En même temps que ces vertiges, apparaît une surdité gauche très marquée. Il n'accuse pas de bourdonnements d'oreilles.

Puis, de plus en plus, les crises vertigineuses se rapprochent : chaque semaine et quelquefois même deux fois dans la même semaine apparaît une crise de vertige.

Tantôt soudain, sans cause apparente, tantôt à l'occasion d'un effort, souvent lorsqu'il se baisse ou penche la tête en avant, la crise survient, toujours accompagnée de nausées, parfois de vomissements. Elle ne dure guère plus de 5 à 10 minutes, mais est si violente que l'enfant, pris d'une sensation rotatoire brusque, est entraîné vers la gauche le plus souvent, perd l'équilibre et tombe : il lui arrive souvent de se blesser en tombant et c'est précisément avec une plaie du front récente qu'il nous est présenté la première fois.

Depuis 6 ans, ces crises se répètent et se rapprochent : elles deviennent journalières dans les derniers mois.

La *surdité* gauche s'est accentuée, elle est devenue totale.

La *céphalée*, qui n'apparaissait au début que pendant la crise vertigineuse, survient maintenant même entre les crises; elle est surtout frontale et n'a jamais pris le caractère de céphalée postérieure avec raideur de nuque.

L'enfant n'accuse actuellement aucun bourdonnement d'oreilles.

Nous n'avons retrouvé dans les antécédents de cet enfant aucun fait particulier : il n'a pas eu de maladies infectieuses particulières, pas de zona, pas d'oreillons, n'a jamais eu d'otites ni d'affections sinusiennes. Sa cuti-réaction est faiblement positive, son B.-W. est négatif dans le sang et dans le liquide C. R. Il a deux sœurs plus âgées, bien portantes. Ses parents sont en bonne santé : la mère n'a fait aucune fausse couche, il est né à terme.

Les symptômes qu'il présente constituent un syndrome de Ménière absolument classique caractérisé par de *grands vertiges*

rotatoires avec nausées et vomissements et *surdité gauche* totale. Le troisième élément du syndrome fait, il est vrai, défaut : l'enfant n'a pas et n'a jamais eu de bourdonnements dans l'oreille sourde.

Par contre, à ce syndrome se trouve surajouté un élément qui, par sa constance entre les crises et par son intensité, mérite d'être retenu : c'est la *céphalée*, avec nausées et vomissements.

C'est plus qu'une céphalée banale comme on l'observe parfois au cours des maladies de Ménière de l'adulte : c'est un symptôme qui d'emblée avait attiré notre attention du côté de sa fosse cérébelleuse et qui nous faisait penser à la possibilité d'une anomalie de ce côté (hypertension localisée de la grande citerne ou du lac ponto-cérébelleux, ou arachnoïdite postérieure, ou même tumeur de l'angle ponto-cérébelleux au début).

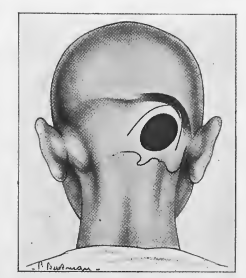


Fig. 1. — Schéma du tracé de l'incision et projection de l'orifice de trépanation.

L'examen complet de l'enfant devait renforcer encore cette impression première.

Examen le 4 mai 1938. — C'est un enfant un peu maigre mais vigoureux, qui présente accidentellement une plaie du front consécutive à sa dernière crise de vertige. L'examen du cœur, des poumons, du foie ne présente rien d'anormal. La tension artérielle est de 13/9 au Vaquez. Son acuité visuelle et son fond d'œil sont normaux; ses réflexes tendineux et oculaires conservés.

L'examen otoscopique montre deux tympans normaux, parfaitement mobiles; les régions mastoïdiennes sont normales.

Le rhino-pharynx ne présente rien de particulier. La perméabilité des 2 trompes d'Eustache est normale.

L'audition, normale à droite, est nulle à gauche. Il s'agit d'une surdité de type labyrinthique. Après assourdissement de l'oreille droite par jet d'air tel que l'a réalisé l'un de nous, la voix n'est

pas perçue, l'audition des diapasons graves et moyens est nulle. Seule, la perception aérienne des diapasons très aigus (4.096) est conservée, mais très faiblement. La limite supérieure des sons est de V au Struycken. La conduction osseuse est très raccourcie.

L'audiogramme confirme ces faits. L'épreuve de Weber est latéralisée du côté sain.

L'examen vestibulaire montre un certain nombre de troubles fort intéressants :

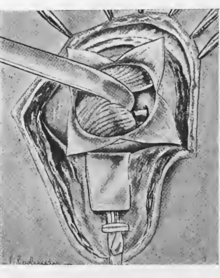


Fig. 2. — Après ouverture de la grande citerne et du lac ponto-cérébelleux, le nerf auditif apparaît sous l'écarteur qui incline le cervelet.

a) Il existe d'abord des *troubles vestibulaires spontanés :*

— un nystagmus spontané gauche persistant derrière les lunettes de Bartels existe même dans le regard direct, et prend, suivant les jours

— soit la forme horizontale rotatoire;

— soit la forme rotatoire pure à sens giratoire horaire.

Il s'exagère au moment des crises.

Il y a de plus une adiadococinésie légère pour la main gauche.

L'épreuve de l'index est normale.

L'épreuve du Romberg est altérée : l'enfant, dans la station debout, pieds joints, incline nettement à gauche.

Les réactions d'adaptation ne sont pas normales.

Enfin, l'épreuve de la marche en étoile de Babinsky Weill montre une déviation très accentuée qui atteint 90 degrés en 10 aller et retour; la déviation se fait vers la gauche.

b) Il existe en outre des *troubles vestibulaires provoqués* par les épreuves labyrinthiques :

1° *Épreuve calorique :* O. D. : normale.

O. G. : nulle : une irrigation très forte de 300 cmc. d'eau glacée ne parvient pas à supprimer le nystagmus spontané gauche. Le labyrinthe gauche est donc inexcitable, quelle que soit la position de la tête pendant l'irrigation froide.

2° *Épreuve rotatoire :* 10 tours en 20".

a) assis.

La rotation sinistrogyre : diminue le nystagmus spontané pendant 8 à 10" en provoquant une sensation vertigineuse vive et une déviation des index à gauche.

La rotation dextrogyre : n'influence que très peu le nystagmus spontané gauche.

b) couché : nystagmus rotatoire de 8 à 10".



Fig. 3. — L'auditif est isolé du nerf facial et va être sectionné par le neurotome.

3° *Épreuve galvanique :* Monopolaire montre une élévation du seuil d'excitabilité surtout nette lorsque le pôle + est placé du côté gauche :

Pôle + à G. Nystagmus à 8 m A
O sensation vertigineuse
O inclinaison.

Pôle + à D. Nystagmus à 5 m A
Inclinaison à 9 m A.

Par ailleurs, on ne relève aucun signe d'atteinte des nerfs crâ-

niens voisins du nerf auditif et l'enfant n'a aucun symptôme d'hypertension crânienne, pas de raideur de la nuque, aucun trouble psychique.

La radiographie crânienne en position de Stenvers et de Towne-Vincent ne montre rien d'anormal ni au niveau du bord supérieur du rocher gauche, ni du côté du trou auditif interne.

Au total, cet enfant présente donc *cliniquement* un syndrome de Ménière caractérisé par :

— de grands vertiges;

— une surdité labyrinthique gauche,

— sans bourdonnements d'oreille.

Mais ce syndrome de Ménière a ceci de particulier :

— d'une part, il s'accompagne de céphalée;

— d'autre part, l'examen labyrinthique montre qu'outre la paralysie cochléo-vestibulaire gauche, il existe des troubles du côté de la fosse cérébelleuse caractérisés par :

— un nystagmus spontané de forme horizontale-rotatoire ou rotatoire parfois pure, battant du côté malade, même en dehors des crises vertigineuses;

— une adiadococinésie gauche;

— un Romberg et une épreuve de la marche altérés.

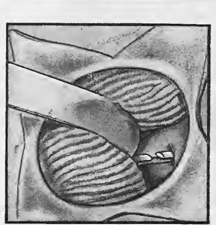


Fig. 4. — Shéma des 2 types de sections : en bas totale ; en haut partielle, ce qui permet de conserver l'audition.

Il répond à ce que nous avons décrit chez l'adulte sous le terme de syndrome de Ménière atypique ou syndrome tronculaire, et relève électivement d'une exploration chirurgicale de la fosse

cérébelleuse qui seule permet de faire *in situ* un diagnostic lésionnel, de faire en particulier le diagnostic entre une arachnoïdite ponto-cérébel belleuse ou une petite tumeur de l'angle au début, et d'exécuter une intervention curatrice.

Cette intervention est faite le 23 mai 1938, sous anesthésie loco-régionale.

Lambeau occipital unilatéral gauche à pédicule inférieur.

Petite trépanation latérale gauche limitée à la dimension d'une pièce de 5 francs, siégeant à la partie inférieure de l'écaille occipitale, entre la mastoïde gauche et la ligne médiane.

Incision en croix de la dure-mère qui est d'aspect normal et peu tendue; rabattement des 4 lambeaux.

Découverte d'une arachnoïdite énorme à la fois *kystique* et *adhésive*.

La grande citerne postérieure est très distendue; sa paroi épaisse, effondrée au ténotome, donne issue à une grande quantité de liquide clair, de composition d'ailleurs normale et B.-W. négatif.

Le lac ponto-cérébelleux gauche est également le siège d'un kyste volumineux à paroi résistante, contenant une grande quantité de liquide sous tension.



Après effondrement de ce kyste, on découvre le nerf auditif gauche, complètement entouré d'un voile arachnoïdien épais, très adhérent qu'il faut disséquer et dilacérer pour aborder le tronc même du nerf.

Celui-ci est volumineux, masquant complètement le facial dont il est aisément séparé.

Une artère auditive parallèle au nerf est reclinée mais non coagulée; il n'y a pas de veines importantes au voisinage immédiat du nerf.

La face inférieure du nerf auditif est longée par une petite formation qui est tendue transversalement au-dessous de lui, d'aspect rougeâtre et de forme conique, à sommet externe qui adhère au rocher, à base interne cérébelleuse. N'ayant aucune connexion avec le nerf, elle est respectée.

Section totale du nerf auditif, dont les deux extrémités se rétractent de plusieurs millimètres.

Suture complète de la dure-mère. Drainage sous-cutané pendant 48 heures. Fermeture du lambeau aux crins.

Les suites opératoires sont très simples :

— un nystagmus violent apparaît aussitôt après la section, battant du côté sain : il a remplacé le nystagmus rotatoire gauche.

— l'enfant a quelques vomissements, une très légère céphalée.

Dès le deuxième jour, il est assis dans son lit, boit et commence à s'alimenter.

Le 4e jour, il s'assied seul, se déplace dans son lit sans aucun trouble, son nystagmus diminue.

Le 7e jour, les fils sont enlevés et le 10e jour il se lève et marche seul.

EXAMEN POST-OPÉRATOIRE

1° *Un mois après l'intervention :*

Les vertiges, le nystagmus spontané, la céphalée et les vomissements ont complètement disparu.

L'enfant n'a plus ni Romberg, ni déviation à la marche en étoile. Son déséquilibre est insignifiant. Seule a persisté une légère adiadococynésie gauche.

Épreuve calorique : est complètement négative comme avant l'intervention du côté gauche.

Épreuve rotatoire : montre (10 tours en 20″).

1° Enfant assis, tête inclinée de 30 degrés en avant :

R. Dextrogyre : O nystagmus
O vertige.

R. Sinistrogyre : Nystagmus droit de 20″.
Vertige net.

2° Enfant couché, tête droite :

Nystagmus rotatoire de 5 à 6″ avec vertige léger.

Épreuve galvanique :

Pôle + à G. nystagmus à 4 m A
O sensation auditive; O inclinaison; vertige très léger.

Pôle + à D. nystagmus à 6 m. A
sensation vertigineuse et auditive
inclinaison à 10 m A.

Il y a donc eu abaissement du seuil de l'excitabilité galvanique après section.

2° *Actuellement :*

L'enfant n'a pas eu un seul vertige depuis 3 ans, il n'a plus ni céphalée, ni vomissements; il n'a toujours aucun bourdonnement d'oreille.

La disparition des troubles vestibulaires spontanés préopératoires s'est maintenue intégralement.

Les épreuves instrumentales donnent les mêmes résultats que précédemment.

Telle est l'observation de cet enfant, qu'il nous a paru intéressant de vous présenter aujourd'hui, 3 ans après l'opération au triple point de vue clinique, pronostic, thérapeutique.

1° Au point de vue clinique. — C'est tout d'abord un exemple certainement très rare de *syndrome de Ménière* chez l'enfant.

L'étiologie de l'affection, malgré tous les examens qui ont été pratiqués, n'a pu être précisée, comme il arrive assez souvent dans des cas analogues chez l'adulte.

Il s'agissait d'un syndrome de Ménière tout à fait net, mais de type tronculaire. L'intervention a confirmé le diagnostic; elle a permis de traiter *in situ* les lésions très importantes d'arachnoïdite kystique de la grande citerne et du lac ponto-cérébelleux, et d'arachnoïdite adhésive qui entourait le VIII gauche.

2° Au point de vue pronostic. — Cette observation nous paraît démontrer une fois de plus l'intérêt d'intervenir de façon précoce sur les lésions ponto-cérébelleuses avant que les troubles tronculaires ne soient définitivement fixés et que les signes neurologiques apparaissent. Nous avons vu, chez notre opéré, régresser puis disparaître dans le mois qui a suivi l'intervention : la céphalée, le Romberg, les troubles de la marche et tous ces troubles sont restés guéris depuis 3 ans.

Devant l'échec de tous les traitements médicaux successivement mis en œuvre, depuis 6 ans, et en particulier du traitement spécifique, l'intervention chirurgicale s'imposait.

Et pour cet enfant dont la vie était devenue impossible, à cause de la répétition et de la violence de ses crises vertigineuses quotidiennes, au cours desquelles il finissait par se blesser gravement, l'existence depuis 3 ans est absolument transformée.

3° Au point de vue thérapeutique. — Nous pensons que c'est une des premières, sinon la première observation de section intra-crânienne de l'auditif qui ait été faite chez l'enfant. La difficulté des communications avec nos collègues américains ne nous permet pas de dire si depuis 1938, une telle intervention a été faite aux États-Unis : elle ne l'avait pas été auparavant.

L'intervention a été simple, rapide, et parfaitement bien supportée.

Elle a permis de découvrir les lésions soupçonnées par la clinique, et d'éliminer le diagnostic de tumeur de l'angle au début qui aurait pu être envisagé.

Conformément à notre ligne de conduite habituelle, nous avons cru préférable de compléter l'ouverture des kystes arachnoïdiens et l'extirpation de l'archnoïdite ponto-cérébelleuse par une section totale du VIII : l'enfant étant complètement sourd de ce côté, il ne pouvait en subir aucun préjudice; nous estimons qu'ainsi, nous donnions à notre malade le maximum de chances de guérison.

Quant aux séquelles de l'intervention, vous les voyez réduites au minimum : l'orifice de trépanation qui siège à la partie inférieure de l'écaille occipitale d'un seul côté, est minime : il est complètement obstrué par un épais lambeau cutanéo-musculaire. La cicatrice opératoire presque complètement cachée dans les cheveux est pratiquement moins visible que celle d'une mastoïdite.

Le traitement du pied convexe valgus congénital (1).

Par M. JACQUES LEVEUF.

J'ai l'honneur de vous présenter le résultat obtenu chez un enfant de 4 ans 1/2, traitée pour cette difformité rare. J'ai moins l'intention de vous exposer la technique (très insuffisamment étudiée d'ailleurs jusqu'ici) de la réduction du pied convexe valgus congénital, que de vous donner l'exemple d'une méthode générale de traitement des pieds bots.

L'observation présentée aujourd'hui, est celle d'un cas dont le traitement est réputé difficile. Un peu plus tard, j'aborderai devant vous le sujet plus commun du traitement du pied bot varus équin congénital.

(1) Les radiographies et figures seront publiées dans un article de la *Revue d'Orthopédie* actuellement sous presse.

Le pied convexe valgus ne possède même pas un état-civil défini. J'ai adopté le nom de baptême qui lui a été donné par Lamy et que je trouve excellent. C'est un *pied convexe* (qui s'oppose au pied plat et au pied creux) parce que la plante du pied fait une saillie très spéciale comparable à la bascule d'un cheval de bois. C'est un *pied valgus* parce que le bord externe du pied est soulevé au zénith : seul le bord interne repose sur le sol. Il faudrait ajouter à la définition l'abduction et la flexion dorsale de l'avant-pied d'une part, et surtout *l'équinisme* de l'arrière-pied d'autre part.

Cette malformation est toujours congénitale. On ne l'observe pas dans les déformations acquises du pied.

L'aspect radiologique, tel qu'il a été fixé depuis longtemps par Nové-Josserand, par Rocher, par Lamy, est caractéristique. Sur la radiographie de profil, l'astragale long et vertical semble venir s'interposer entre l'arrière-pied (représenté par le calcanéum) et l'avant-pied.

Le calcanéum est en position d'équinisme plus ou moins accentué.

L'avant-pied est soulevé en flexion dorsale et éversé en valgus.

Le pied convexe valgus congénital est d'emblée irréductible et cela d'une manière opiniâtre. Comme cette déformation rend la marche impossible, surtout lorsqu'elle est bilatérale, la plupart des orthopédistes en sont venu à préconiser une intervention sanglante. Quelques excellentes manœuvres ont été proposées, mais je ne crois pas qu'il existe une méthode rationnelle de traitement complet de cette difformité. C'est la raison pour laquelle les résultats publiés apparaissent, en général, comme assez imparfaits.

Une méthode générale de traitement d'un pied bot doit :

1° Corriger la déformation d'une manière aussi anatomique que possible;

2° Rétablir l'équilibre musculaire pour éviter le retour de cette déformation.

Ici, où la difformité est complexe, j'ai pensé qu'il fallait traiter en deux temps séparés la déformation de l'avant-pied (flexion

dorsale, abduction et valgus) et la déformation de l'arrière-pied (équinisme).

La déformation de l'avant-pied est irréductible, d'abord parce qu'il existe des rétractions musculaires invincibles quelle que soit l'origine assez mal précisée de ces rétractions :

Rétraction des tendons péroniers latéraux;

Rétraction de l'extenseur propre du gros orteil;

Rétraction de l'extenseur commun des orteils.

Ensuite, parce qu'il existe une malformation osseuse : vice de position de l'astragale qui, en outre, est allongé de manière anormale. L'une et l'autre de ces anomalies astragaliennes représentent d'ailleurs un arrêt d'évolution du pied fœtal.

L'opération sur l'avant-pied a consisté :

1° A allonger par dédoublement les tendons péroniers latéraux (dont la rétraction était telle qu'ils étaient luxés hors de la gouttière rétro-malléolaire) et à les remettre en place.

A allonger l'extenseur propre du gros orteil par dédoublement.

A supprimer l'action vicieuse de l'extenseur commun des orteils et à rétablir l'équilibre musculaire en transplantant ce muscle en fin d'intervention sur le bord interne du pied.

2° La réduction osseuse a été faite en abordant la médio-tarsienne par la voie interne, là où la tête de l'astragale fait une saillie monstrueuse.

Dans mon observation, la difformité était bilatérale et à peu près symétrique. D'un côté, j'ai tenté une reposition sanglante de la tête de l'astragale. De l'autre, j'ai réséqué tête et col de cet astragale exubérant et j'ai réinséré le tendon du jambier postérieur en bonne place et sous tension convenable. L'évolution m'a montré que cette dernière technique était la meilleure.

Il a fallu, en effet, réintervenir sur le côté qui n'avait pas été réséqué et enlever secondairement la tête de l'astragale. Le résultat, tout en étant satisfaisant, s'est montré moins bon que du côté où la résection a été faite d'emblée.

L'opération sur l'arrière-pied, correction de l'équinisme, a été faite dans un second temps, plus d'1 an 1/2 après le premier.

Un délai aussi long est dû aux circonstances qui m'ont empêché de revoir l'enfant plus tôt.

L'intervention très simple a consisté à allonger le tendon d'Achille à la demande.

Vous pouvez constater que le résultat actuel est excellent tant au point de vue morphologique qu'au point de vue fonctionnel. Le pied a repris une forme voisine de la normale.

Les radiographies montrent que l'arrière-pied et l'avant-pied ont une orientation régulière. L'astragale s'est fusionné avec le scaphoïde, mais à part cette synostose, l'aspect de la médio-tarsienne est à peu près normal. La voûte plantaire s'est bien reconstituée.

Enfin, toutes les articulations, y compris la médio-tarsienne, ont gardé une mobilité très étendue comparable des deux côtés et voisine de la normale.

Les muscles se contractent correctement comme je l'ai vérifié sur le tapis roulant, en particulier l'extenseur commun des orteils que j'ai transplanté sur le bord interne du pied pour s'opposer à la récidive du valgus.



Mais je dois insister sur ce point que l'extenseur commun transplanté n'agit pas pendant le temps d'appui. Dans la marche automatique l'extenseur commun ne se contracte, en effet, que pendant la période d'oscillation. Un point important a été de réinsérer, en bonne place, le jambier postérieur qui est seul capable de s'opposer à l'effondrement de la voûte.

Vous remarquez enfin, que l'extension des orteils n'a guère été modifiée, grâce à l'anastomose que j'ai faite entre chaque tendon du pédieux et le bout distal de l'extenseur commun sectionné.

Sans doute, cette enfant a été soumise à des opérations longues et minutieuses. Mais les enfants, même petits, supportent très bien ces interventions, quelle que soit la complexité de l'acte chirurgical.

Je ne crois pas inutile de souligner la différence de tendance entre ce mode de traitement et le redressement forcé, voire même à l'aide d'ostéoclastes, que préconisent les auteurs allemands

en particulier. D'un côté, méthode anatomique, toute de logique et de douceur opératoire; de l'autre côté, méthode mécanique puissante et aveugle qui procure au pied une forme voisine de la normale sans tenir compte de la destinée des différents éléments constituants l'organe malformé.

Les résultats acquis prouvent que la première méthode est infiniment plus satisfaisante.

Discussion : M. LANCE. — D'abord, je félicite mon ami Leveuf du très beau résultat qu'il a obtenu dans un cas particulièrement difficile. J'ai eu l'occasion de soigner 4 de ces pieds et je dois dire qu'à mon avis, au point de vue du traitement, il faut faire une grosse différence entre le pied plat valgus convexe que l'on voit presque aussitôt après la naissance, et celui que l'on voit comme celui-ci à l'âge de 4 ans.

Pour ceux que l'on voit d'une façon tout à fait précoce, j'ai pratiqué toujours le redressement forcé manuel, simplement par des manipulations, comme dans les pieds bots varus. On arrive ainsi à des modifications très importantes de la forme du pied. Le seul obstacle auquel on ne peut pas remédier, c'est la verticalité de l'astragale qui plonge dans le pied et qui est irréductible. Mais je crois que ces manipulations ont un très gros intérêt en empêchant l'enfant d'avoir ces rétractions tendineuses, ces rétractions fibreuses par mauvaise position, et elles permettent plus tard, une opération très simple qui est la résection partielle de la tête et du col de l'astragale, à un âge plus avancé.

M. LEVEUF. — Tout le monde est d'accord pour dire que le véritable pied convexe valgus est irréductible dès la naissance. C'était le cas de ma petite opérée. Seule une intervention était capable de procurer un résultat satisfaisant.

Nævus étendu à la moitié du corps avec allongement du membre inférieur.

Par M. Lance.

Voici l'histoire résumée de cet enfant :

Observation. — *Bri... Roland*, 13 ans, est venu à la consultation d'orthopédie, le 12 mai dernier, pour une scoliose et une importante déformation thoracique d'origine pleuro-pulmonaire. Il a fait en 1930, une pneumonie droite suivie de pleurésie purulente, soignées à Bretonneau, puis une convalescence à San Salvadour. Il a séjourné ensuite a Brévannes pendant 3 ans, puis de retour, a consulté aux Enfants-malades qui l'a placé à Berck. Là, il a subi une résection costale étendue (7e à 10e) ainsi que l'excision d'un vaste abcès froid sous les côtes à droite.

Il présente actuellement une rétraction de l'hémi-thorax droit avec aplatissement des côtes en arrière. On est frappé par ce fait que les côtes inférieures viennent au contact de la crête iliaque, non pas tant par abaissement des côtes, que par bascule du bassin. Celle-ci est le résultat d'une inégalité de longueur considérable des membres inférieurs, au bénéfice du côté gauche.

Cet enfant présente sur la moitié gauche du cou, du tronc, du bassin, des membres supérieur et inférieur gauche de vastes plaques de nævi plans presque confluentes, de teinte allant en dégradé du violet foncé au lilas clair, particulièrement foncées au dos de la main et du pied, donc aux extrémités digitales. La tête et la face sont indemnes. Ces nævi sont limités à la moitié gauche du corps, mais débordent légèrement la ligne médiane à la fesse. En plus, on note une petite tache sur l'omoplate du côté droit.

Les mensurations comparées des deux membres inférieurs montrent que le côté gauche est plus long de 4 cm. 5 que le droit, dont 2 cm. pour la jambe et 2 cm. 5 pour la cuisse.

Il n'y a aucune hypertrophie des téguments, le tour du mollet et de la cuisse sont égaux des deux côtés. On ne trouve pas non plus à la main de différence sensible de température de la peau des deux membres inférieurs.

La radiographie des 2 fémurs et des 2 tibias montre nettement l'allongement en longueur des os, mais ne révèle aucune hypertrophie en épaisseur.

Au membre supérieur, les mensurations ne montrent aucune différence d'un côté à l'autre.

Dans quelle catégorie peut-on ranger ce cas? L'absence de toute hypertrophie diminue l'hémi-hypertrophie congénitale simple, les lymphangiomes diffus, l'éléphantiasis congénital, le trophœdème etc... Malgré cette absence d'hypertrophie, et bien qu'il n'y ait qu'un allongement du membre, la présence des nœvi rapproche ce cas du syndrome décrit en 1900 dans les *Archives générales de médecine* par Klippel et Trënaunay sous le nom de *nœvus variqueux ostéo-hypertrophique.*

Ce syndrome comporte 3 symptômes principaux :

1° Des nœvi étendus à tout le membre inférieur et à distribution métamérisée;

2° Des varices presque exclusivement limitées au côté malade, existant parfois à la naissance, plus souvent dans l'enfance et s'exagérant à l'âge adulte;

3° Une hypertrophie portant sur l'ensemble des tissus du côté malade, mais en particulier, sur les squelettes.

Il en existe une quarantaine de cas publiés dans la littérature. Citons, en particulier, la publication de MM. Danlos, Apert et Flandin (*soc. Méd. des Hôp.* 28 mai 1909, p. 1095). A la Société de Pédiatrie, plusieurs cas nous ont été présentés : l'un par MM. Ch. Leroux et Raoul Labbé (mars 1910), un autre par moi-même à la séance du 21 juin 1921, et un autre par mon ami Babonneix et moi-même à celle du 18 novembre 1924.

Ces deux cas qu'il m'a été donné d'observer étaient typiques.

Le premier, un garçon de 10 ans 1/2, présentait une hypertrophie du membre inférieur gauche, plus long de 5 cm. dont 4 sur la jambe et 1 sur le pied. L'hypertrophie en épaisseur était d'autant plus marquée qu'on se portait vers l'extrémité distale. Tout le membre et la fesse étaient couverts de nœvi et, par place, de varices. On notait une élévation de la température de la peau à leur niveau.

Le deuxième malade, un garçon de 13 ans 1/2, présentait comme le précédent, une hypertrophie en masse du membre inférieur gauche, plus accusé à la cuisse, avec des nœvi superficiels discrets de la partie postérieure de la peau, un allongement du fémur de 1 cm., mais sans hypertrophie de l'os en épaisseur.

Le cas présent s'éloigne beaucoup plus que les deux précédents du type décrit par MM. Klippel et Trënaunay. D'abord, il n'y a pas d'hypertrophie des parties molles du membre, mais seulement une hypertrophie en longueur et non en épaisseur des os. De plus, bien que les nœvi s'étendent autant au membre supérieur qu'au membre inférieur, il n'y a pas d'hypertrophie osseuse au premier. Enfin, on ne trouve qu'un soupçon de dilatation variqueuse à la cuisse.

Faut-il, pour cela, rejeter ce cas hors du cadre constitué par Klippel et Trënaunay. Nous ne le croyons pas. Voici pourquoi, nous avons relu plusieurs des publications sur ce sujet et il est remarquable que dans la grande majorité des cas publiés, le syndrome est incomplet ou irrégulier. Il ressort de ces faits que les 3 membres de la triade de symptômes ne sont pas subordonnés l'un à l'autre, ils ont une existence absolument indépendante.

On pouvait penser, par exemple, que l'hypertrophie osseuse en longueur était due à l'augmentation de température par présence des dilatations vasculaires. Il n'en est rien : l'hypertrophie osseuse peut exister sans élévation de température apparente comme au membre inférieur de notre malade. Elle peut manquer malgré la présence de nœvi comme au membre supérieur de cet enfant. Dans le cas de Danlos, Apert et Flandin, il y avait des nœvi des 2 côtés du corps de la face, du tronc, des membres supérieurs, et cependant, il avait une hémihypertrophie généralisée du côté droit. Il en est de même pour les varices; elles peuvent manquer sur le membre hypertrophié, chez le malade de Danlos, Apert et Flandin, elles existaient minimes sur l'abdomen du côté hypertrophié, mais étaient énormes sur le membre non hypertrophié et sans nœvi et c'est pour un ulcère variqueux de ce membre que cet homme de 34 ans était entré à l'hôpital Saint-Louis.

Nous pouvons donc penser qu'il s'agit, en réalité, chez ces malades de 4 malformations différentes : nœvi, varices, hypertrophie des parties molles, hypertrophie osseuse en longueur et plus rarement en épaisseur, qui peuvent s'associer très diver-

sement par leur siège, leur étendue, pouvant créer ainsi des types très variés.

Discussion : M. Rœderer. — M. Lance a eu raison d'attirer l'attention sur les symptômes constituant ce syndrome et de montrer qu'ils pouvaient être dissociés. Dans une circonstance récente, j'ai vu un enfant qui avait un nœvus assez étendu sur un membre qui était l'objet d'un accroissement de longueur; par contre, les varices étaient du côté opposé.

La présence de nœvus est fréquente chez des enfants qui ont un accroissement de longueur d'un membre, sur ce membre même.

Dacryocystite tuberculeuse, lésion primitive et porte d'entrée du virus dite « chancre d'inoculation ».

Par MM. Robert Clément, M. A. Dolfus
et Mlle Marie Provendier.

La dacryocystite tuberculeuse est une affection relativement rare, Rollet de Lyon, qui a consacré à ce sujet un rapport à la Société française d'ophtalmologie en 1911, l'estime à 8 p. 100 de l'ensemble des dacryocystites, Valière-Vialeix, plus rare encore. Elles sont, en général, secondaires, soit à des lésions nasales, conjonctivales ou cutanées. Des cas de tuberculose primitive du sac lacrymal ont été rapportés par Fick, Bock, Paulin, Rollet et Del Duca. Il nous a paru néanmoins intéressant de vous présenter ces deux enfants chez qui le sac lacrymal semble avoir été le siège de la lésion initiale et de la porte d'entrée de la tuberculose.

1er cas. — *Q... Lucien,* né le 12 décembre 1930.

Antécédents héréditaires : Parents bien portants. Plusieurs autres enfants bien portants. Un frère a présenté une cuti positive en novembre 1937, avec lésion de primo-infection à l'examen

radiologique, et a fait un séjour en sanatorium; actuellement à la maison, il pourrait être l'agent contaminateur.

Cuti-réaction à la tuberculine négative le 31 décembre 1936 et le 13 avril 1939.

Fin novembre 1940, larmoiement de l'œil droit. 15 jours après, apparaît une tuméfaction rapidement importante correspondant à une adénopathie sous-angulo-maxillaire. Huit jours plus tard, une cuti-réaction à la tuberculine est très positive.

Vers la fin janvier 1941, la région du sac lacrymal s'est enflammée avec œdème local et rougeur, sans douleur, et en quelques jours l'abcès lacrymal s'ouvre à la peau et se fistulise.

Le 8 avril, l'enfant se présente à la consultation d'ophtalmologie de l'hôpital Trousseau, atteint au niveau de la région lacrymale droite, d'une petite fistule située à 6 mm. de l'angle interne d'où s'écoule un peu de sérosité jaunâtre, mais pas de pus franc. Autour de la fistule, réaction inflammatoire de péricystite. Une sonde passant par la fistule arrive au contact d'un os dénudé et de fongosités, la peau est adhérente au plan profond. L'injection lacrymale ne passe pas dans le nez et reflue par la fistule. Grosse adénopathie sous-angulo-maxillaire tendant à s'ouvrir à la peau, malgré 4 ponctions antérieures entre le 2 mars et le 8 avril.



État général satisfaisant. Poids : 31 kgr. 500, taille : 1 m. 38.

Cuti-réaction fortement positive.

Sédimentation globulaire : Une heure = 8 mm., 2 heures = 20 mm., 5 heures = 51 mm., 24 heures = 85 mm.

Vernes-Résorcine : degré photométrique 5.

Hématies : 4.290.000. Hémoglobine : 80 p. 100.

Leucocytes 4.000 (Polyneutro 54, éosino 5, baso 2,5; moyens mononucléaires 25, lymphocytes 4,5, monocytes 9).

Frottis fait au niveau de la lésion lacrymale : germes banaux.

Ponction ganglionnaire : B. K. à l'examen direct.

Radiographie thoracique : images normales.

4 mai 1941 : ablation du sac lacrymal. Dès l'incision des téguments, on tombe dans un tissu lardacé dans lequel il est difficile de trouver les limites du sac qui est le siège de nombreuses fongosités. Le sac est extrait par fragment et la loge soigneusement curettée et galvano-cautérisée. Pas de lésions osseuses apparentes. Sutures de la peau.

10 mai : suites opératoires normales. Examen anatomo-pathologique des fragments du sac : granulome tuberculeux avec follicules tuberculeux, nombreuses cellules géantes et présence de bacille de Koch dans les tissus.

Pas de température. Nouveaux ganglions sous-maxillaires en

arrière du premier à présent fistulisé. Nouvelles radiographies thoraciques normales.

2e cas. — De *K... Simone*, âgée de 3 ans 1/2.

Antécédents héréditaires : Parents bien portants, 5 frères et sœurs bien portants; 4 avec cuti-réaction négative, seule la sœur aînée 14 ans, a une cuti positive avec radiographie pulmonaire normale.

A. P. née le 6 mars 1937, aucun antécédent.

Vers fin juin 1940, rougeur au niveau du sac lacrymal droit et un peu de larmoiement de l'œil droit.

Une vingtaine de jours après, ganglion sous-maxillaire droit considéré tout d'abord comme une adénopathie banale. Les semaines suivantes, la tuméfaction du canal lacrymal persiste puis se fistulise, l'adénopathie sous-maxillaire s'accroît. Pendant cette période, l'état général est satisfaisant. Pas d'amaigrissement, pas de perte de l'appétit. Enfant gaie.

En novembre 1940, vient à l'hôpital Trousseau. Dacryocystite subaiguë, fistule lacrymale en cul-de-poule avec adhérence des téguments dans la profondeur. L'injection lacrymale ne passe pas dans les fosses nasales et reflue par la fistule. Pas de lésion nasale. Volumineuse adénopathie sous-angulo-maxillaire. État général assez satisfaisant. Poids : 16 kgr. 500, taille : 98 cm. Apyrexie. Radiographie de face, ombres hilaires à peu près normales.

Un frottis avec du pus de la fistule lacrymale ne montre que des germes banaux. Le pus retiré par ponction du ganglion sous-maxillaire contient des bacilles de Koch à l'examen direct.

7 janvier 1941 : la fistule lacrymale tend à se cicatriser. Le ganglion sous-maxillaire continue à suppurer. État général satisfaisant, augmentation de poids de 500 gr.

Fin janvier 1941, rougeole.

22 février 1941, l'enfant revient à la consultation et l'on constate l'existence d'une kératite phlycténulaire de l'œil gauche apparue à la suite de la rougeole (la dacryocystite est à droite). État général médiocre, amaigrissement de 700 gr. Radiographies face et profil montrent des ombres hilaires droites et postérieures d'opacité inégale, plus marquées que sur les radiographies précédentes bien que peu importantes.

16 avril 1941, état général un peu meilleur. O. D. normal. Cicatrice croûteuse et infiltrée du sac lacrymal. Adénopathies sous-maxillaires, satellites toujours suppurant. O. G. vers le bas (à 6 h.) T. ponctiforme, séquelles de la kératite. Départ en préventorium.

La nature tuberculeuse des dacryocystites chroniques infiltrées et fistulisées de ces deux enfants ne fait pas de doute, elle a été confirmée par la constatation de follicules tuberculeux et de B. K. chez l'un deux.

Dans les deux cas, elle s'est accompagnée 15, 20 jours plus tard, d'une volumineuse adénopathie satellite d'allure froide qui a évolué vers la suppuration et dans le pus de laquelle on a trouvé également des bacilles.

Ces enfants, âgés de 3 ans 1/2 et 10 ans, avaient eu jusque-là des cuti-réactions à la tuberculine négatives, celles-ci sont devenues très fortement positives au moment où s'est développée l'adénopathie. Des radiographies faites à ce moment montrent l'intégrité thoracique et l'absence de chancre d'inoculation pulmonaire. Il semble bien que l'on puisse considérer la dacryocystite comme une lésion primitive et probablement comme le chancre d'inoculation de la tuberculose.

A. Calmette, Guérin et Crysez ont réalisé expérimentalement chez le cobaye, en 1913, la pénétration du bacille de Koch dans l'organisme par la muqueuse oculaire « sans qu'il se produise la moindre lésion au niveau du globe oculaire, de ses enveloppes ou de leur voisinage immédiat ». L'un d'entre nous, répétant ces expériences, constata dans un cas des lésions oculaires. Depuis, un certain nombre d'observations de pénétration par voie oculaire avec lésions de l'œil ont été publiées (Goulden, Meissner, Rist et Chaillous, Seroggi, Gonzalez, Lelong et Dusseldorp, Jacquerod, Pélissier et Valtis, Ribadeau-Dumas).

Il est probable que dans d'autres circonstances, les particules infectantes et le bacille de Koch peuvent être drainées par les sécrétions lacrymales et l'inoculation peut être réalisée au niveau du sac lacrymal parce que celui-ci, du fait d'une inflammation banale, ou d'une malformation congénitale, constitue un point de pénétration favorable. C'est ce que nous supposons s'être produit chez ces deux enfants.

L'apparition secondaire d'une kératite phlycténulaire du côté

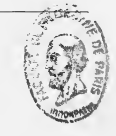
opposé chez l'un de nos sujets, après une rougeole, est intéressante à noter. Cette lésion chez l'enfant est, en général, précoce et a la même valeur symptômatique que l'érythème noueux. Il faut plus probablement la considérer comme une manifestation de la bacillémie que comme une lésion de voisinage.

Le Gérant : J. CAROUJAT.

9042-41. — Imprimé par ARRAULT et Cie à Tours (France).

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

DE PARIS



SÉANCE DU 10 JUIN 1941

Présidence de M. Paisseau.

Cette séance est consacrée aux oto-mastoïdites des nourrissons.

SOMMAIRE

Décès de Madame Nageotte-Wilbouchevitch.

M. Hallé. — Mme Nageotte-Wilbouchevitch vient de s'éteindre après quelques jours seulement de maladie. Elle succombe à des crises cardiaques auxquelles ne furent pas étrangères les tristesses et les épreuves de l'heure présente.

Venue toute jeune en France, d'un pays où les persécutions étaient de règle, Mlle Wilbouchevitch, petite, mince, sans

Publication périodique mensuelle
sauf en août et septembre.

appui, mais grande par l'intelligence, la volonté et le cœur, a su se faire une belle place dans la Médecine française.

Reçue interne des hôpitaux, une des premières femmes internes, elle avait imposé le respect dans les salles de garde, et on comprend qu'un de ses camarades, le futur professeur Nageotte, ait voulu lier sa vie à une compagne qui semblait, par ses origines et ses idées, si loin de son cercle familial de vieille souche bourguignonne.

Mme Nageotte fait des études brillantes; elle sait de suite orienter sa carrière sur une voie encore mal explorée, et après son passage à l'hôpital des Enfants-Malades où la grande pitié qu'elle a pour les petits brûlés lui inspire sa Thèse, elle organise des consultations d'orthopédie et la direction à l'hôpital des soins à donner à ces malades. Toute sa vie se passera dès lors rue de Sèvres, ou aux Enfants-Assistés.

Sa méthode, son talent d'observation, lui font voir une série de faits nouveaux ou mal connus, et son nom restera attaché à une série de types cliniques qui portent justement son nom.

Elle s'impose aux malades et à leur famille, et la clientèle parisienne consciente de sa valeur lui est fidèle et reconnaissante.

Aussi, c'est avec raison que la Société de Pédiatrie lui demande un jour d'être sa Présidente, sa Première Présidente.

Pendant de nombreuses années, ici, de sa petite voix tranchante et claire, elle nous apporte le fruit de ses observations en médecine infantile, en hygiène, en orthopédie surtout.

Son activité s'étend à toute une série de domaines. Elle a écrit la musique de nombreux poèmes en leur conservant un grand caractère d'originalité. Elle joue un rôle social plein de tact et de bonté auprès de nombreuses infortunes, auprès de pauvres étudiantes; mais, ce qu'on ne saura jamais assez louer, c'est son rôle d'épouse, de mère, de grand'mère. On ne peut se douter de ce qu'il y avait de généreux, d'intelligent et de charitable dans ce petit corps, aux allures étranges, dans cette petite tête aux traits accentués.

Que notre confrère le professeur Nageotte, ses enfants, sa fille, son gendre qui est des nôtres, reçoivent l'expression de nos regrets et nos vifs sentiments de condoléances.

L'oto-mastoïdite du nourrisson.

Par MM. H. Grenet et L'Hirondel.

L'oto-mastoïdite se classe parmi les plus fréquentes et les plus redoutables infections du nourrisson. Les nombreuses et périodiques discussions dont elle est l'objet témoignent de l'intérêt que lui portent les médecins d'enfants et aussi de la complexité des problèmes qu'elle soulève.

Cette complexité tient essentiellement à deux facteurs.

Le premier facteur, c'est l'incertitude et la confusion qui persistent sur le rôle de la mastoïdite dans la pathologie du nourrisson. Pour les uns, l'oto-mastoïdite, maladie primitive, est susceptible de déterminer des manifestations pathologiques diverses, au premier rang desquelles se placent le choléra infantile, l'athrepsie. Pour les autres, fidèles à l'ancienne conception classique, l'oto-mastoïdite n'est qu'un épisode secondaire au cours de ces mêmes affections. En réalité, les oto-mastoïdites primitives et les oto-mastoïdites secondaires existent. Il s'agit, non pas d'affirmer les unes au détriment des autres, mais, dans chaque cas particulier, d'en reconnaître la variété.

Le second facteur réside dans la difficulté du diagnostic de la mastoïdite du nourrisson : en effet, la pathologie de l'antre mastoïdien, indépendante de celle de la caisse, ne peut être précisée par aucun des procédés habituels d'investigation. La clinique, l'otoscopie, voire la radiographie donnent des présomptions, non la certitude.

C'est pourquoi nous sommes amenés à proposer : d'une part, une classification des oto-mastoïdites selon leur aspect clinique; d'autre part, une méthode originale d'exploration mastoïdienne, *la ponction d'antre*, déjà présentée à cette Société, en juillet 1939, par nous-mêmes, avec MM. Lallemant et Boelle (1).

(1) Séance du 6 juillet 1939. Cette étude est reprise dans la thèse de l'un de nous sur : *la Ponction d'antre. L'importance de l'oto-mastoïdite dans la Pathologie du nourrisson.* Paris, 1941.

CLASSIFICATION DES OSTO-MASTOÏDITES

L'expérience quotidienne montre que, selon leur aspect clinique, les oto-mastoïdites comportent des significations et des pronostics différents.

Une première distinction est primordiale entre OTO-MASTOÏDITES PRIMITIVES et OTO-MASTOÏDITES SECONDAIRES. Prenons des exemples. Voici un vigoureux nourrisson dont l'otite paraît guérie depuis peu de jours; brusquement, se déclare un état cholériforme. *La mastoïdite, qui détermine cet état cholériforme, est primitive. L'antrotomie sera efficace.* Au contraire, chez ce nourrisson hypotrophique de 2 mois, qui vomit depuis sa naissance et ne prend pas de poids, l'otologiste découvre des tympans gris et ternes. La paracentèse donne issue à un peu de pus. *Cette otite, et la mastoïdite qui souvent l'accompagne, sont secondaires. L'antrotomie est habituellement inefficace.*

Nous appelons *primitive* l'oto-mastoïdite dont le début précède les manifestations morbides ou coïncide avec elles. Nous appelons *secondaire* l'oto-mastoïdite dont le début est postérieur à celui de ces manifestations morbides.

Cette différenciation, facile lorsque l'otite extériorise précocement l'infection auriculaire, devient délicate dans les mastoïdites latentes, sans otite : elle est alors affaire d'appréciation clinique, et aussi de ponction d'antre, lorsque celle-ci est pratiquée en temps opportum.

Parmi les oto-mastoïdites primitives, il est une autre distinction à établir.

Certaines mastoïdites apparaissent comme des complications presque évidentes de l'otite; les signes infectieux francs dépendent manifestement de l'infection auriculaire. *Ce sont des oto-mastoïdites sthéniques.* Ce sont les mastoïdites habituelles des services d'O. R. L.

Au contraire, certains syndromes toxiques ou cholériformes sont d'emblée si sévères qu'on hésite, en toute connaissance de cause, à les rattacher à une infection auriculaire en apparence

discrète. *Ce sont des oto-mastoïdites asthéniques.* Ce sont les mastoïdites habituelles des services de pédiatrie.

Nous avons choisi ces termes de sthéniques et d'asthéniques par analogie avec les péritonites de la fièvre typhoïde : péritonites sthéniques des fièvres typhoïdes ambulatoires, où les signes locaux permettent un diagnostic précoce et facile; péritonites asthéniques des fièvres typhoïdes adynamiques où les signes locaux s'effacent devant les manifestations d'ordre général.

Enfin, selon la symptomatologie locale, nous distinguons :

L'otite avec mastoïdite retardée. La mastoïdite se comporte comme une complication de l'otite. C'est l'éventualité la plus fréquente.

L'oto-mastoïdite d'emblée où la mastoïdite d'emblée explique l'inefficacité des paracentèses.

La mastoïdite latente de Ribadeau-Dumas où l'abcès mastoïdien existe, bien que la caisse soit vide et la paracentèse blanche.

Remarquons que ces trois variétés otologiques sont indépendantes de la variété clinique, primitive ou secondaire, sthénique ou asthénique.

DIAGNOSTIC DE LA MASTOÏDITE PAR LA PONCTION D'ANTRE

Nous n'insisterons pas sur la technique de la ponction d'antre, déjà exposée ici même.

Rappelons son point d'élection dans la fossette rétro-auriculaire, et ses trois temps essentiels :

L'aspiration du contenu : cette aspiration est réalisée, grâce au procédé de la double aiguille. L'aiguille-stylet va chercher le pus, au point déclive et au contact même de la muqueuse, sans créer de dépression dans l'antre;

L'étude du contact osseux;

La recherche de la perméabilité antro-tubaire, complétée par l'injection de sérum ou de sulfamides solubles. Ce dernier temps constitue un lavage d'antre ayant parfois la valeur d'un traitement d'épreuve.

Plus de 150 ponctions d'antre nous ont convaincu de la facilité, de l'innocuité et de la précision de cette méthode.

Chacune de ces explorations : contact, perméabilité, contenu, mérite une étude particulière.

Le contact, lorsqu'il révèle l'existence d'ostéite ou de fongosités, donne à lui seul l'indication opératoire. Mais il n'explore qu'un point des parois de l'antre et un contact normal ne permet pas de conclusion.

La perméabilité explore l'antre, non en lui-même, mais dans ses rapports avec la caisse, la trompe et, éventuellement, l'orifice de paracentèse. Dans les oreilles saines, la perméabilité aérienne et liquidienne est remarquable; au cours des mastoïdites, elle est assez souvent nulle. Cependant, il n'y a là rien d'absolu : il est des antres imperméables et vides, en cas d'obstruction tubaire par exemple; il est des antres perméables qui, remplis de pus, doivent être ouverts.

L'étude du contenu est le témoin le plus fidèle des lésions mastoïdiennes. Elle permet de distinguer :

1° *Les antrites purulentes franches* où le pus est abondant — nous entendons par là qu'il est aspiré jusque dans la seringue et ne reste pas seulement dans l'aiguille —. Nous disons que ce pus est en rétention s'il y a imperméabilité; qu'il est en stagnation si la perméabilité est conservée.

2° *Les antrites purulentes atténuées* où le pus n'existe qu'en quantité minime, mais qui peuvent cependant s'accompagner d'ostéite torpide.

Ces antrites purulentes, franches ou atténuées, ont une signification pathologique certaine. Encore faut-il tenir compte de l'état de la caisse. En l'absence d'otite, une suppuration mastoïdienne traduit, sans discussion, une mastoïdite. Lorsqu'il existe une otite, la présence de pus dans la mastoïde est diversement interprétée par les auteurs.

Selon nous, et contrairement à une opinion souvent exprimée, l'existence de pus abondant dans l'antre, au cours d'une otite

correctement paracentésée, témoigne d'une complication mastoïdienne qui nécessite un traitement approprié ; antrotomie dans les cas urgents, ou lavages.

Au cours des otites non compliquées, l'antre est habituellement vide; tout au plus, contient-il un exsudat purulent minime. Encore l'antre doit-il être perméable et son contact sain.

La pratique de la ponction d'antre nous a convaincus que la suppuration de la caisse et la suppuration de l'antre peuvent être dissociées. L'antre est parfois plein de pus et la caisse vide; et inversement.

En 1936, Ribadeau-Dumas et ses collaborateurs, ont démontré, les premiers, l'existence de mastoïdites franches malgré des paracentèses négatives. Les observations récemment rapportées par Cathala et Boulenger prouvent que des nourrissons peuvent avoir du pus sous tension dans les caisses malgré des plaies d'antrotomie parfaitement normales. Nous-mêmes avons observé, à l'autopsie, du pus franc dans la caisse et des antres vides.

Ces constatations se complètent réciproquement et sont le témoignage de l'indépendance pathologique relative de l'antre et de la caisse.

Quelles sont les indications de la ponction d'antre ? La ponction d'antre est indiquée chaque fois que la mastoïdite peut être suspectée, c'est-à-dire :

Au cours des incidents survenant lors ou à la suite d'une otite, quels que soient ces accidents : état cholériforme, syndrome toxique, fièvre ou état de dénutrition prolongés et quelle que soit la date de l'otite, même si celle-ci semble guérie depuis plusieurs semaines.

Au cours des états cholériformes, même si les tympans sont normaux ou seulement rosés, même si la paracentèse est blanche.

Au cours des syndromes infectieux ou toxiques en apparence primitifs. *Bref, chaque fois que la clinique devine un foyer d'infection sans pouvoir en préciser le siège.*

A vrai dire, en l'absence d'otite, antérieure ou actuelle, la mastoïdite est rarement en cause : notre statistique nous donne

20 p. 100 de mastoïdites latentes, avec égalité de formes primitives et secondaires. Ce chiffre est cependant suffisant pour justifier à la ponction d'antre les indications étendues que nous préconisons.

Les indications opératoires dépendent de divers facteurs, en particulier de la variété d'oto-mastoïdites, primitive ou secondaire, de l'existence et de l'importance d'infections concomittantes telles que broncho-pneumonie, infection cutanée. La clinique conserve la priorité, mais la ponction lui apporte un secours précieux.

Dans les oto-mastoïdites primitives, sans autre infection importante, nous estimons l'antrotomie nécessaire :

— chaque fois que du pus ou du muco-pus est aspiré dans la seringue, qu'il y ait ou non imperméabilité;

— chaque fois que le contact est ostéitique;

— chaque fois que l'antre est imperméable pour peu qu'il contienne un exsudat purulent.

Dans les cas où la ponction ne révèle qu'une infection atténuée, le traitement, chirurgical ou non, est question d'appréciation clinique; les résultats obtenus par le lavage des antres seront toujours instructifs.

Notre statistique porte sur 58 enfants, ayant tous eu des ponctions d'antre, et observés à l'hôpital Bretonneau, soit dans le service du docteur Milhit, soit à la consultation d'O. R. L. du docteur Lallemant, soit dans notre service.

Sur ces 58 enfants, 36 ont été opérés (7 d'un côté, 29 des 2 côtés). 22 n'ont pas été opérés; 6 de ceux-ci ont été traités par insufflation ou lavages et ont guéri.

Donc, 42 enfants avaient des oto-mastoïdites et furent traités. Les 16 autres enfants avaient des antres normaux. Sur ces 42 enfants, nous avons eu 24 guérisons et 18 morts, soit 57 p. 100 de guérisons. Mais, si nous répartissons nos cas selon leur variété clinique, nous obtenons :

Oto-mastoïdites sthéniques : 12 cas, 10 guérisons, 2 morts. Guérison : 81 p. 100.

Oto-mastoïdites asthéniques primitives : 14 cas, 11 guérisons, 3 morts. Guérison : 78 p. 100.

Oto-mastoïdites asthéniques secondaires : 11 cas, 1 guérison, 10 morts. Guérison : 10 p. 100.

Restent 5 cas d'oto-mastoïdites compliquées dont le pronostic a été fonction de la complication : 2 guérisons (1 broncho-pneumonie, 1 diphtérie); 3 morts (1 broncho-pneumonie, 1 paratyphoïde B, 1 accident de transfusion).

Envisageons les résultats obtenus dans les *syndromes cholériformes*. Nous en avons eu 19 cas.

—Le syndrome cholériforme était déterminé par une oto-mastoïdite primitive 10 fois, 52,6 p. 100.

— Le syndrome cholériforme s'est accompagné d'une oto-mastoïdite secondaire 4 fois, 21 p. 100.

— Le syndrome cholériforme a évolué sans oto-mastoïdite 5 fois, 26,3 p. 100.

Sur les 10 syndromes cholériformes liés à la mastoïdite, l'antrotomie nous a donné 7 guérisons, 3 décès, (l'un de ces décès fut la conséquence d'un accident de transfusion. Éliminons-le). Donc, 7 guérisons sur 9 cas. Guérison : 77 p. 100.

Sur les 4 syndromes cholériformes avec mastoïdite secondaire, une seule guérison, soit 25 p. 100.

Sur les 5 syndromes cholériformes sans oto-mastoïdites, 2 guérisons, soit 40 p. 100.

Ces résultats démontrent que les syndromes cholériformes qui s'accompagnent dès leur début d'une otite comportent un meilleur pronostic que les syndromes cholériformes en apparence primitifs. Cette constatation, du plus haut intérêt, va à l'encontre des notions habituellement admises, puisque Shick et Karelitz admettaient, dans les syndromes cholériformes accompagnés d'otite, une mortalité de 100 p. 100.

Enfin, dans 4 états prolongés de dénutrition, nous avons obtenu 3 guérisons par lavage d'antres.

Nous attribuons ces résultats favorables à la précocité du traitement : c'est là, en effet, une notion fondamentale que

l'antrotomie, pour être efficace, doit être précoce. Attendre l'échec de plusieurs tentatives médicales, c'est s'exposer à opérer trop tard, alors que l'heure chirurgicale est passée. Au contraire, la ponction d'antre, apportant un diagnostic précis et immédiat, permet d'agir en temps opportun; c'est pourquoi nous nous croyons autorisés à souhaiter la généralisation de cette méthode d'exploration mastoïdienne.

Nouvelles remarques sur les oto-mastoïdites du nourrisson.

Par MM. L. Ribadeau-Dumas, J. Chabrun et H. Fenard.

Depuis que l'un de nous, avec MM. Ramadier, Guillon et Le Melletier, Fulconis, a repris, en 1936, après M. Renaut, l'étude de l'oto-mastoïdite du nourrisson, ce sujet n'a pas cessé de susciter un grand intérêt dans les milieux pédiatriques français. Le rôle important de la mastoïdite dans la pathologie du premier âge est admis par beaucoup d'auteurs. Mais certaines contestations s'élèvent encore. Nous apportons aujourd'hui l'enseignement fourni par les 265 interventions pratiquées à la Salpêtrière pendant les cinq dernières années.

I. — Mastoïdites extériorisées. Mastoïdites latentes Mastoïdites occultes.

1° *Mastoïdites extériorisées.* Les complications mastoïdiennes de l'otite de nourrisson sont rarement *évidentes.* Ces faits où la mastoïdite se révèle au grand jour par de la rougeur de l'œdème, du gonflement rétro-auriculaire ne représentent que 4 p. 100 des cas que nous avons étudiés. Leur diagnostic est facile; leur traitement ne l'est pas moins; l'intervention s'impose; elle donne, en général, de fort bons résultats : la guérison est la règle.

2° *Mastoïdites clandestines.* Mais dans 96 p. 100 des cas, les lésions antrales et mastoïdiennes sont des altérations *cachées*

ou *clandestines.* Aucun signe ne les révèle extérieurement. Derrière l'oreille, il n'y a pas de rougeur, pas d'œdème, pas de gonflement. La recherche de la douleur locale, qui est un signe fidèle de la mastoïdite chez le grand enfant, est une étude parfaitement impossible à pratiquer chez le nourrisson. La radiographie même de la mastoïde ne fournit pas à cet âge de renseignements utiles.

Dans la plupart des cas, il n'y a donc pas de signes locaux de la mastoïdite du nourrisson. Aussi, l'histoire de cette affection s'est-elle édifiée à l'origine sur les découvertes nécropsiques, plus tard sur les enseignements des opérations.

Les seules constatations locales que l'on puisse faire ont trait, non pas à la mastoïdite, mais à l'otite qui la détermine. Ces constatations, bien qu'indirectes, n'en ont pas moins une importance capitale. Elles permettent de distinguer deux groupes parmi les mastoïdites clandestines du nourrisson :

a) Les mastoïdites *latentes* ;

b) Les mastoïdites *occultes.*

a) Dans les mastoïdites *latentes,* l'otite causale est visible; l'infection de l'oreille moyenne se manifeste par des signes otoscopiques nets ou même par un écoulement plus ou moins abondant. On voit l'otite; l'attention est mise en éveil. Les signes généraux permettront d'estimer la gravité et la profondeur de l'infection; de deviner, sans trop de peine, la mastoïdite latente. Les mastoïdites latentes englobent l'énorme majorité des faits. Elles représentent 85 p. 100 de nos observations.

b) Les mastoïdites *occultes* sont encore mieux dissimulées. Ici, pas d'otite visible. Et même, si, par une sorte de pressentiment ou par une recherche systématique, on fait une paracentèse exploratrice, celle-ci reste blanche et ne ramène pas de pus. Et cependant, que l'enfant meurt ou qu'il soit opéré, on trouve, à l'autopsie ou à l'intervention, des lésions non douteuses d'infection mastoïdienne. Telle est la mastoïdite *occulte,* dont le diagnostic pose un des problèmes les plus difficiles de la pédiatrie.

Les mastoïdites occultes représentent 11 p. 100 de nos observations.

Nous ferons remarquer que l'absence clinique d'otite dans l'histoire de certaines infections mastoïdiennes n'est pas une nouveauté. Les mastoïdites « d'emblée », les mastoïdites « sans otorrhée », sont connues depuis longtemps. MM. Le Mée et André Bloch ont longuement discuté la pathogénie de ces accidents dans leur rapport sur les otites latentes. La majorité des spécialistes pense que l'infection de la mastoïde succède à une inflammation de l'oreille moyenne qu'on n'a pas aperçu. Mais quelques auteurs admettent l'origine sanguine des lésions osseuses.

II. — Les signes généraux des oto-mastoïdites latentes et occultes.

Dénuées de signes locaux, les mastoïdites latentes ou occultés du nourrisson ne s'expriment que par le retentissement de l'infection sur l'état général de l'enfant. A ce point de vue, la mastoïdite du nourrisson revêt trois formes essentielles :

1° Une forme rapide qui évolue sous le masque d'un *syndrome holériforme fébrile;*

2° Une forme plus lente, cachectisante qui conduit à *l'athrepsie;*

3° Une forme *mixte* où l'athrepsie se complique et se termine par un choléra brusque.

1° *Le syndrome cholériforme*, témoin d'une oto-mastoïdite, ne comporte en lui-même aucun cachet particulier. Il est fébrile, tantôt beaucoup, tantôt fort peu. La déshydratation et la chute de poids sont ou massives ou progressives, mais toujours importantes. L'aspect toxique du malade, les troubles digestifs (anorexie, vomissements, diarrhée liquide ou muqueuse), l'instabilité vaso-motrice, les troubles respiratoires, la tendance à l'acidose, les accidents nerveux, les troubles urinaires n'ont rien que de banal. L'étude du liquide céphalo-rachidien, en particulier, ne nous a jamais montré d'anomalie qui puisse guider le diagnostic. Tous les éléments de l'état cholériforme, que nous venons d'énumérer, sont parfois réunis chez le même enfant. Mais les syndromes dissociés ne sont pas exceptionnels. Nous avons vu

des chutes de poids impressionnantes et de graves déshydratations provoquées davantage par la dyspnée ou les sueurs que par l'abondance des vomissements ou de la diarrhée.

Le syndrome cholériforme est la manifestation la plus fréquente de l'oto-mastoïdite clandestine du nourrisson. Il est noté dans 46 p. 100 de nos observations.

La pathogénie d'accidents aussi intenses et aussi rapides au cours d'une oto-mastoïdite n'est pas élucidée. Toutefois, on est obligé de constater que l'oreille moyenne abrite un réseau nerveux aux multiples connexions. Dans ce carrefour aboutissent ou passent des rameaux appartenant à beaucoup de nerfs crâniens (le V, le VII, le IX, le X) ainsi qu'aux ganglions qui leur sont annexés (ganglion d'Andersch, ganglions géniculé, sphéno-palatin et otique), sans parler des connexions de tout le système avec le plexus sympathique péricarotidien. On imagine aisément les répercussions générales que peut engendrer l'excitation d'un tel relais, depuis que les travaux de M. Reilly et de M. Marquezy et Mlle Ladet nous ont familiarisé avec les désordres viscéraux parfois énormes provoqués par des atteintes nerveuses parfois minimes.

2° *La forme cachectisante* de l'oto-mastoïdite est presque aussi fréquente que la précédente.

L'athrepsie qui la caractérise est le résultat de troubles digestifs évoluant lentement : anorexie, vomissements, mauvaise digestion intestinale.

Tantôt la lésion mastoïdienne détermine à elle seule, l'athrepsie, tantôt elle ne fait qu'entretenir une cachexie qu'elle n'a pas initialement provoquée. Nous avons longtemps observé un enfant chez lequel une sténose du pylore méconnue avait entraîné une effroyable dénutrition. La pylorotomie ne fut pas suffisante pour rétablir cet enfant. Par contre, la croissance devint fort belle, lorsque l'intervention gastrique eût été complétée par un drainage de l'antre et de la mastoïde.

La caractéristique essentielle de cette athrepsie déterminée ou entretenue par une infection mastoïdienne est d'être fébrile. A vrai dire, la fièvre chez de tels nourrissons n'est pas très

élevée. Elle se borne à décrire quelques oscillations timides et passagères qui atteignent à peine 38°, et pour quelques heures seulement; mais si discrètes soient-elles, ces perturbations thermiques n'en sont pas moins fort importantes pour l'établissement du diagnostic.

Nous avons rencontré l'athrepsie dans 44 p. 100 des cas.

3° Dans la forme *mixte*, qui représente 10 p. 100 des faits observés, la mastoïdite détermine ou entretient un état marastique qui s'aggrave lentement puis s'achève en syndrome cholériforme.

III. — Diagnostic.

Avec un cortège de symptômes aussi anonymes que peuvent l'être un état cholériforme ou un état cachectique, le diagnostic des mastoïdites du nourrisson pose un problème difficile.

Ce diagnostic ne peut être qu'un diagnostic d'exclusion. *On ne fait pas d'emblée le diagnostic de mastoïdite chez le petit enfant : on y parvient par élimination.*

Toute infection, quelle que soit sa localisation, toute intoxication, toute atteinte digestive, toute faute importante d'hygiène peuvent provoquer chez le nourrisson des troubles généraux analogues à ceux que détermine l'inflammation de la mastoïde. Il faut une sévère critique, basée sur un examen consciencieux des fosses nasales, un examen des urines, une cuti-réaction et souvent une ponction lombaire pour éliminer toute éventualité de diphtérie, de tuberculose, de pyélonéphrite ou d'infection méningée, pour attribuer les accidents observés à l'atteinte de la mastoïde; et, quand nous parlons d'examen consciencieux, nous entendons un examen clinique complété par les recherches de laboratoire ou les radiographies jugées nécessaires. Dans le service, jamais un nourrisson n'est opéré sans qu'on ait pratiqué un ensemencement.

En procédant de la sorte, les erreurs de diagnostic sont peu nombreuses.

Il est rare que l'on croit à une mastoïdite qui n'existe pas.

Sur 265 interventions, il nous est arrivé 5 fois de ne pas trouver l'altération mastoïdienne que nous escomptions.

Il est plus fréquent de méconnaître une oto-mastoïdite qui existe réellement. Au regard des 265 interventions pratiquées, nous avons trouvé à l'autopsie 21 cas de mastoïdite dont nous n'avions pas fait le diagnostic durant la vie.

Ainsi, dans notre appréciation des cas de mastoïdite, *nous avons péché bien plus par timidité que par excès.*

Examinons quelques erreurs.

Au premier chef, nous trouvons une *forme grave, toxique, de la simple otite moyenne.* Deux fois, nous avons observé un tel effondrement de l'état général au cours de cette forme spéciale d'otite, que nous avons cru à des complications, mastoïdiennes en vérité inexistantes.

L'encéphalite aiguë, de nature grippale ou d'origine indéterminée, tend un piège qu'il est parfois difficile d'éviter. Elle peut réaliser un syndrome cholériforme où prédominent les accidents nerveux. Pour peu que les tympans présentent quelque anomalie, on est tenté d'incriminer une mastoïdite qui, cependant, fait défaut. C'est l'erreur que nous avons commise une fois. Inversement il nous est arrivé, tant les symptômes nerveux étaient accentués, de porter un diagnostic d'encéphalite, alors que l'autopsie venait un peu plus tard nous montrer des mastoïdes pleines de pus, avec un cerveau normal. D'ailleurs, pour tout compliquer, notons que nous avons très souvent constaté sur la table d'autopsie, la coexistence des deux lésions : d'une part, une mastoïdite suppurée; d'autre part, une encéphalite intense congestive (thrombose plus ou moins marquée des sinus veineux du crâne; énorme dilatation et congestion des veines superficielles du cerveau; teinte violette hortensia de la substance nerveuse; fin piqueté hémorragique parsemant la coupe des hémisphères cérébraux). On est obligé de penser que ces altérations nerveuses sont la conséquence des lésions oto-mastoïdiennes. Mais l'évolution des accidents est si rapide et si grave que l'encéphalite devient exceptionnellement suppurée. Dans toutes nos observations, nous n'avons rencontré qu'un seul abcès du cerveau. En

tout cas, l'intrication des lésions cérébrales et mastoïdiennes rend souvent illusoire leur diagnostic différentiel.

Le choléra infantile d'été pose aussi d'angoissantes énigmes. Si l'oto-mastoïdite du nourrisson s'observe surtout pendant la mauvaise saison, elle se rencontre aussi pendant les mois d'été. A titre documentaire, voici d'ailleurs la répartition mensuelle de 248 cas.

Janvier	28 cas
Février	25 —
Mars	30 —
Avril	27 —
Mai	37 —
Juin	27 —
Juillet	17 —
Août	15 —
Septembre	7 —
Octobre	10 —
Novembre	9 —
Décembre	16 —

En août et en septembre 1938, en une saison, où l'on s'attendait à rencontrer des choléras autonomes d'origine proprement digestive, nous avons hospitalisé 11 enfants pour syndrome cholériforme. Dix de ces enfants étaient atteints d'une infection parentérale : 4 fois, il s'agissait d'infection pulmonaire ou cutanée. Mais 6 fois, il s'agissait d'oto-mastoïdite avec lésions étendues indiscutables. Nous avons méconnu l'origine auriculaire des premiers cas. Instruits par l'autopsie, nous avons opéré les suivants, sans résultats favorables, il faut l'avouer, le syndrome continuant son évolution, malgré l'intervention, dans la plupart des cas. Une fois nous n'avons pas trouvé de lésion mastoïdienne.

Il existe donc des cas difficiles où le diagnostic hésite et se trompe. Pour résoudre ces problèmes ardus, Mme Siguier nous avait proposé d'explorer la mastoïde par ponction et avait obtenu, dans un cas notamment, un pus riche en pneumocoques. MM. Lallemant et L'Hirondel ont mis au point de leur côté, une

technique qui leur permet de ponctionner sans danger l'antre mastoïdien.

MM. Lallemant et L'Hirondel estiment que cette technique rend de très grands services dans le dépistage des lésions mastoïdiennes. Personnellement, nous ne l'avons pas expérimentée. Dans les cas litigieux, nous avons recours à l'antrotomie exploratrice, procédé qui nous paraît plus simple et moins aveugle, opération bénigne, et qu'il est facile d'élargir et de rendre curatrice en cas de besoin.

IV. — Indications opératoires.

Les indications opératoires des oto-mastoïdites du nourrisson sont fournies par les modifications de l'état général.

Nous avons adopté les deux règles suivantes :

1° La première règle est une loi d'*obligation ;* elle concerne les mastoïdites latentes et répond à la majorité des faits.

Lorsque, chez un nourrisson, qui souffre ou a souffert récemment d'une otite, on voit, en dépit des soins locaux et de la paracentèse, l'état général s'aggraver sous l'influence d'un syndrome cholériforme ou d'une lente athrepsie, on doit intervenir et pratiquer l'antrotomie bilatérale, à condition qu'un examen complet ne décèle aucune autre complication susceptible d'expliquer l'aggravation constatée.

2° La deuxième règle est *moins impérative.* Elle concerne les cas moins nombreux de mastoïdites occultes :

Lorsqu'on voit survenir, chez un nourrisson, un syndrome cholériforme ou un état d'athrepsie qui menacent gravement son existence et dont l'examen le plus minutieux et le plus complet ne permet pas de découvrir la cause, on est autorisé à pratiquer une antrotomie exploratrice bilatérale, même si les tympans ont paru normaux, même si la paracentèse n'a pas montré d'otite évidente.

Les indications opératoires que nous venons d'énoncer, ont été formulées en tenant compte des résultats de la chimiothérapie

sulfamidée. Il est peu de nos malades qui n'aient reçu de la sulfamide avant et après l'intervention. Sur les effets de cette chimiothérapie, notre opinion n'est pas encore faite. Mais avec M. Aubry, nous pensons que la sulfamide en ingestion, remarquable dans la prévention et le traitement des complications endocrâniennes des otites, est peut-être moins efficace sur les altérations osseuses de la mastoïde. Nous essayons actuellement le traitement de la plaie opératoire avec la sulfamide en poudre.

3° *Urgence de l'intervention.* — Il est intéressant de préciser la date de l'intervention par rapport au début de l'otite. On sait que chez l'adulte et le grand enfant, on ne doit pas se hâter de trépaner la mastoïde, car on voit souvent les signes de mastoïdite rétrocéder grâce aux soins médicaux. La règle, sauf exception, est d'attendre le 15e ou le 20e jour de l'otite avant de prendre une décision, Il est vraiment très rare d'avoir la main forcée et d'intervenir au bout d'une semaine.

Cette temporisation ne saurait être acceptée comme une règle chez le nourrisson. Si, dans la forme cachectisante, on a, devant soi, du temps pour se décider, dans les états cholériformes, au contraire, on est presque toujours bousculé par l'évolution. L'état général s'aggrave si vite et si profondément, que le nourrisson semble courir à sa perte. Dans ces conditions, nous avons parfois résolu d'intervenir *de toute urgence* 48 heures, 24 h., 12 h. après la découverte de l'otite.

En résumé, chez le jeune enfant, la date de l'otite n'importe guère pour la décision opératoire : la seule règle est fournie par les vicissitudes de l'état général.

V. — Technique opératoire. Constatations anatomiques.

La technique opératoire et la nature des lésions trouvées à l'intervention ont été précisées en 1936 par M. Ribadeau-Dumas et ses collaborateurs. Nous n'y reviendrons pas. Bornons-nous à confirmer le caractère *bilatéral* à peu près constant des altérations de la mastoïde, d'où la nécessité de pratiquer presque toujours

l'antrotomie *double*. Il arrive souvent que les lésions mastoïdiennes soient les plus accentuées du côté où l'oreille moyenne avait paru la moins atteinte. Il n'y a pas de parallélisme entre l'importance de la mastoïdite et celle de l'otite. Récemment nous avons rencontré, en plus de l'antrite habituelle, des lésions étendues d'ostéite. Souvent les cellules mastoïdiennes étaient infiltrées de pus et de fongosités. Il a fallu les curetter.

VI. — Résultats.

1° *Statistique.*

La statistique globale des malades opérés dans le service s'établit comme suit :

Sur 265 malades opérés, 138 ont guéri, 127 sont morts. Le pourcentage des guérisons est de 52 p. 100.

D'une année à l'autre, la mortalité varie dans d'assez larges proportions. L'année 1935 nous a fourni 61 p. 100 de guérisons; l'année 1936, 65 p. 100; l'année 1937, 60 p. 100; l'année 1938, 43 p. 100; l'année 1939, 50 p. 100; l'année 1940, 52 p. 100.

Les chiffres qui vont suivre maintenant, n'ont pas été établis sur la totalité des 265 opérés, mais sur une série de 214 malades, dont les observations ont été les plus complètes. Cette série n'a pas été triée parmi les cas favorables; elle fournit, au contraire, des résultats un peu moins bons que notre statistique générale.

Dans ce groupe, les mastoïdites *extériorisées* donnent 88 p. 100 de guérisons; les mastoïdites *latentes*, 46 p. 100; les mastoïdites occultes, 29 p. 100. Ces chiffres se passent de commentaires. Ils illustrent la gravité croissante de la mastoïdite en fonction de la difficulté du diagnostic qui devient de plus en plus grande à mesure que l'infection mastoïdienne est mieux dissimulée.

Le pronostic dépend également de la modalité clinique suivant laquelle la mastoïdite retentit sur l'état général. Les formes avec *athrepsie* guérissent dans 65 p. 100 des cas. Celles avec *syndrome cholériforme* dans 38 p. 100. Les formes les plus sérieuses sont les formes mixtes où la mastoïdite entraîne d'abord un état

d'atrophie sur lequel se greffent ensuite des accidents cholériformes. La guérison n'est alors que de 9 p. 100. Ces derniers cas représentent des observations où le diagnostic et le traitement ont été trop tardifs.

L'âge des malades, enfin, est un élément important du pronostic. Le pourcentage des guérisons est :

A 1 mois de 16 p. 100.
A 2 mois de 33 p. 100.
A 3 mois de 42 p. 100.
A 4 mois de 34 p. 100.
A 5 mois de 31 p. 100.
A 6 mois de 46 p. 100.
A 7 mois de 52 p. 100.
A 8 mois de 60 p. 100.
A 9 mois de 88 p. 100.
A 10 mois de 77 p. 100.
A 11 mois de 80 p. 100.
Entre 1 an et 18 mois de 84 p. 100.

On voit que la mastoïdite du nourrisson est surtout grave au cours des 5 premiers mois; ce n'est qu'à partir du 6e mois que les guérisons l'emportent sur les décès.

2o *Remarques sur les cas guéris.*

a) *Modalité de la guérison.* — Après certaines interventions, la guérison est brillante; les troubles digestifs (les vomissements surtout) cessent en quelques heures; le poids monte en flèche; la fièvre tombe en 3 ou 4 jours.

Mais ces succès remarquables ne sont pas la majorité. Un jeune enfant, qui a subi l'assaut d'un syndrome cholériforme ou qui a glissé vers l'athrepsie, est un malade fragile. Son rétablissement demande du temps et de la patience. L'acte opératoire est nécessaire, mais il ne dispense nullement des mille soins médicaux que réclame l'état si précaire de tels nourrissons. Les précautions habituelles de diététique, la lutte contre la déshydratation, contre l'acidose, contre le collapsus, contre les troubles

nerveux doivent être des préoccupations toujours présentes et toujours satisfaites.

b) *Interventions itératives.* — Certaines convalescences sont encore plus mouvementées et nécessitent des interventions itératives. Nous avons vu, au niveau de la cicatrice opératoire, se former des points d'ostéite et des fistules superficielles. Nous avons vu des abcès profonds se reconstituer dans une mastoïde extérieurement cicatrisée. Ces récidives compromettent l'état général du nourrisson comme l'avait compromis l'atteinte initiale. La retouche opératoire rétablit la situation comme l'avait rétablie la première intervention. Nous soignons un nourrisson vomisseur, aujourd'hui floride, qui fut, en 5 mois, sauvé d'une athrepsie exagérée par une pylorotomie suivie de 4 antrotomies bilatérales. *Huit* de nos nourrissons ont été soumis de la sorte à plusieurs interventions.

Ces faits rejoignent dans une certaine mesure quelques observations rapportées par M. Cathala qui a vu des athrepsiques mourir avec une caisse du tympan pleine de pus malgré une antrotomie plus ou moins ancienne et cicatrisée. Il n'est pas douteux, comme le remarque cet auteur, que des soins locaux plus assidus auraient été, dans ces cas, bien désirables.

c) *Traitement des végétations.* — Bien souvent, les récidives d'oto-mastoïdites, ou la fièvre qui persiste après l'antrotomie sont liées à l'état du rhino-pharynx, encombré de végétations infectées. La guérison ne sera jamais complète tant que ces végétations n'auront pas été traitées; il faut ou les enlever ou leur faire subir un traitement radiothérapique suivant la technique de MM. Clément et Paul Gilbert. *Dix fois*, par l'un ou l'autre de ces procédés, nous avons dû compléter la cure de nos malades.

3° *Remarques sur les décès.*

La cause des décès est assez variable.

L'infection pulmonaire est redoutable pour les opérés. Elle

a provoqué 14 p. 100 des décès dans notre statistique. Lorsque la broncho-pneumonie existe dès le début de la maladie, nous avons pris l'habitude de surseoir à l'intervention. Mais souvent l'infection pulmonaire n'apparaît qu'après l'opération, dans un délai d'ailleurs variable, et sans qu'il soit possible d'accuser l'acte opératoire de l'avoir provoquée.

D'autres infections (diphtérie, tuberculose, abcès du cerveau) ont été responsables de 6 p. 100 des décès.

Le *syndrome de pâleur et d'hyperthermie* post-opératoire n'a pas été fréquent. Il a provoqué 2 p. 100 des décès. Encore est-il survenu chez des débiles ou des tarés nerveux, hautement fébriles dès avant l'intervention. Dans ces conditions, il n'est pas prouvé que l'opération soit responsable du syndrome observé. Au risque de sembler paradoxal, nous dirons que le syndrome de pâleur et d'hyperthermie nous a paru plus fréquent *avant* l'opération *qu'après* elle. L'infection crée le choc et la fièvre bien mieux et bien plus souvent que le chirurgien.

Hormis les cas que nous venons de signaler, la majorité des décès sont survenus parce que l'intervention n'a pas eu la puissance de dompter l'infection, ni de réparer la nutrition compromise. A cet échec, deux causes principales :

La première c'est que « la mastoïdite n'est souvent qu'un élément partiel d'une infection générale et que l'intervention ne peut guérir toute la maladie » (Ribadeau-Dumas).

La deuxième c'est que certaines interventions ont été trop tardives et pratiquées *in extremis.* Tantôt les malades étaient amenés dans le service trop tard, déjà mourants. Nous les avons tout de même opérés, ne pouvant nous résoudre à ne rien tenter pour eux. Tantôt notre diagnostic et notre décision avaient hésité trop longtemps, perdant un temps précieux.

Nous sommes sûrs qu'une plus grande expérience de l'oto-mastoïdite du nourrisson permettra d'améliorer la statistique et de sauver plus d'enfants. Déjà les cas observés en 1941, et qui ne sont pas compris dans ce travail, nous ont donné des résultats meilleurs que ceux que nous venons d'exposer.

Les oto-mastoïdites du nourrisson. Le point de vue de l'otologiste.

Par MM. J.-M. LE MÉE et TRAN-HUN.

L'otite du nourrisson est une question qui périodiquement revient en discussion.

Le point de départ est toujours le même : des pédiatres faisant l'autopsie de nourrissons athrepsiques ou ayant présenté des troubles généraux de cause restée inconnue ou ayant été traités pour des affections bien diagnostiquées mais dont la gravité n'était pas suffisante pour entraîner la mort, trouvent des sécrétions purulentes dans la caisse du tympan et dans l'antre, voire même des lésions d'ostéite, ils en concluent que là était le foyer d'infection causale.

Ainsi depuis Parrot, en 1869, qui admet que 19 enfants sur 20 atteints d'affections très diverses ont des lésions de l'oreille moyenne, nous assistons à des reprises de discussions. Après la thèse de Veillard en 1898, Maurice Renaud, en 1921, dans une communication retentissante à la Société Médicale des Hôpitaux, rend les otites et les suppurations du rocher responsables de la léthalité de la première enfance, déterminant une série de symptômes que l'on étiquette par erreur gastro-entérite aiguë, choléra infantile et athrepsie. Plus récemment, Ribadeau-Dumas et Ramadier, par leurs publications en 1936 et par leur communication à cette même Société de Pédiatrie, remirent la question à l'ordre du jour et avec de tels arguments que la discussion qui s'ensuivit dût par l'ampleur qu'elle méritait, être continuée à la séance suivante.

Il en est de même aujourd'hui à la suite des communications relatives à ce problème si intéressant.

Puisque la même remarque est chaque fois formulée quant à la difficulté du diagnostic et des indications opératoires, nous voudrions apporter les conclusions auxquelles nous sommes arrivés et qui réglementent, dans le service, notre méthode actuelle-

Elles sont un peu différentes de celles que l'un de nous a exposées, en collaboration avec André Bloch et Bouchet, dans un rapport au congrès d'Otologie française en 1925 sur les « otites latentes » et sont basées sur les constatations opératoires concernant un assez grand nombre de cas qui est actuellement de 1.164.

Pour simplifier, écourter et maintenir pratique cet exposé sur la fréquence et l'influence de l'oto-mastoïdite dans les affections du nourrisson, nous diviserons les éléments du diagnostic en trois groupes :

1° Les signes extérieurs qui constituent la triade symptomatique indiquant la rupture de l'équilibre physiologique du nourrisson.

2° Les signes à interprétation discutable entre pédiatres et otologistes.

3° Les signes otoscopiques.

Nous employons, à dessein, le terme d'oto-mastoïdite parce que nous ne croyons pas à l'otite isolée, c'est-à-dire à l'infection limitée à la caisse, nous basant sur l'anatomie pure, l'anatomie pathologique et les constatations cliniques. Les cavités de l'oreille moyenne du nourrisson dessinent la forme d'un cul-de-sac pharyngé au même titre que les sinus, annexes des fosses nasales; le sinus auriculaire ne diffère des autres que par sa situation et sa riche vascularisation sanguine et lymphatique.

La triade symptomatique est composée par la courbe thermique, la courbe pondérale et les troubles digestifs.

Dans la majorité des cas, il y a fièvre brusque, 39, 40 voire même 41°. Nous avons noté pourtant des températures bien moins élevées et quelquefois de l'hypothermie.

La *chute de poids* est beaucoup plus typique. Nous la considérons comme une indication majeure d'oto-mastoïdite causale.

Quelques auteurs estiment que la diarrhée relève de la pyophagie : l'otomastoïdite serait, d'après Sargnon et Rendu, de Lyon, un véritable abcès fistulisé dans le tube digestif. Nous ne partageons pas cet avis. En effet, pourquoi donner une telle importance au réservoir otique de capacité si réduite, alors que

le rhino-pharynx dont la surface de suppuration est très étendue suffit amplement à remplir ce rôle nocif ?

Le symptôme diarrhée ne nous paraît donc pas spécifique. Il manque souvent alors que l'oto-mastoïdite est certaine.

Les *vomissements* ont beaucoup plus d'importance surtout quand ils ne se modifient pas sous l'influence du régime, quand ils surviennent au moment où l'on change l'enfant de position et quand ils diminuent de fréquence, même pour très peu de temps, après la paracentèse.

Abordons maintenant les signes à interprétation discutable, tout d'abord les manifestations douloureuses.

Le *mouvement de la main à l'oreille*, on dit même... à l'oreille la plus malade est un signe d'otite pour la plupart des pédiatres. Il est classique, mais nullement symptomatique d'une inflammation de l'oreille moyenne.

L'otite externe est, en effet, fréquente à cause de la présence de cérumen, de plis cutanés et de poils abondants qui encombrent le conduit et ne demandent qu'à s'infecter sous la moindre influence extérieure, en particulier au moment des régurgitations de lait quand le nourrisson est dans la position horizontale. Voilà pourquoi nous ne donnons qu'une signification relative au *signe de Vacher* et au *signe de Pins* ou signe de la succion contre-latérale, le nourrisson refusant le sein du côté de l'oreille malade. Il nous a semblé, au contraire, que les cris cessent souvent quand on couche l'enfant sur le côté atteint.

Le *signe de Hallé*, alternative de rougeur et de pâleur de la face, a été fréquemment observé par nous au début des oto-mastoïdites graves. On pourrait même dire qu'il représente, en miniature, le syndrome pâleur-hyperthermie qui constitue une des complications les plus redoutables de la trépanation mastoïdienne quand il existe une collection extériorisée.

Le *jetage nasal* et le *flocon muco-purulent* qu'on aperçoit à l'examen pharyngé, étant typiques d'une infection du cavum, sont par déduction, des signes de probabilité d'otite.

Les *signes stéthoscopiques pulmonaires* ont une signification toute différente suivant qu'il s'agit de broncho-pneumonie ou

de pneumonie lobaire. Notre statistique est superposable à celle de Campbell qui montre 71 p. 100 d'otites reconnues au cours des pneumopathies secondaires, c'est-à-dire celles qui surviennent chez des nourrissons admis à l'hôpital pour une autre maladie.

Les résultats opératoires ne sont pas encourageants et l'autopsie nous en a fourni les raisons : on retrouve le même pus dans les sinus. La sinusite, au cours de la broncho-pneumonie est, en effet, beaucoup plus fréquente que l'otite et comme l'intervention radicale est impossible, on a beau drainer le foyer mastoïdien, on en laisse d'autres en évolution.

C'est pourquoi nous sommes hésitants en présence d'une oto-broncho-pneumonie.

Trois autres signes extérieurs nous paraissent importants au point de vue du diagnostic otologique : *l'augmentation de fréquence du pouls* sans rapport avec la température, l'*insomnie* qui s'associe au facies angoissé et aux convulsions oculaires : le petit malade présente de la fixité du regard puis de temps en temps les globes oculaires se portent en position haute ou encore en strabisme interne, y restent quelques secondes et reviennent dans l'axe normal de la vision. Une nuit d'insomnie est, à notre avis, une indication opératoire d'urgence; enfin, le *roulement de la tête sur l'oreiller* est un signe qui ne trompe guère.

Nous en arrivons maintenant au dernier groupe constitué par les *signes otoscopiques.*

Au lieu de les décrire, nous préférons vous les montrer et vous allez vous rendre compte pourquoi l'oto-mastoïdite du nourrisson peut être méconnue si l'on s'en tient aux signes habituels qu'on observe chez l'enfant.

(Projection d'une série de planches en couleur montrant les images tympaniques de l'otite classique et celles qu'on observe au cours des infections bâtardes de l'oreille moyenne en particulier les tympans gris et givrés.)

Pourtant, si une hésitation persiste, certains otologistes, mais nous n'en sommes pas, préconisent la *ponction exploratrice du tympan.*

Nous la considérons comme illusoire et pouvant être dangereuse et nous préférons la *paracentèse exploratrice* qui nous renseigne sur l'état du tympan et celui de la caisse : sensation de tambourin crevé, pas d'otite; sensation de tympan mou et issue d'un peu de sang, otite; issue de sérosité sanguine, otite au 2e stade; issue de pus, otite abcès.

Il arrive parfois que la sérosité purulente n'apparaisse qu'au bout de 24 ou 48 heures, il convient donc d'attendre ce laps de temps avant d'éliminer le diagnostic d'oto-mastoïdite.

De même, un peu de pus vient sourdre pendant 2 ou 3 jours puis l'écoulement se tarit. On fait une nouvelle paracentèse, même évolution. Cependant les phénomènes généraux continuent et l'on peut à l'autopsie trouver une ostéite mastoïdienne très étendue qui était justiciable de l'intervention. Ces cas ont été fréquemment rapportés et, pas à l'éloge des otologistes. Ils sont moins nombreux maintenant, ils le seront de moins en moins si l'on fait appel à trois procédés qui apportent des éléments nouveaux au diagnostic.

Nous avons remarqué, en effet, que les paracentèses inopérantes se rencontrent surtout chez des sujets très affaiblis et déshydratés. Il suffit souvent de *rétablir l'équilibre hydraté* pour voir réapparaître le drainage sans nouvelle incision.

Nous n'insisterons pas sur les avantages de la *ponction de l'antre* suivant la méthode de notre collègue Lallemant. Ils viennent de vous être exposés par MM. Grenet et L'Hirondel.

La *radiographie* est considérée, par beaucoup, comme d'un secours minime. Ce n'est pas notre avis, bien au contraire; la technique mise au point par mon assistant et ami Paul Bernard fournit des données fort intéressantes.

Les classiques disent que l'antre est haut situé, il n'en est rien, l'antre est au niveau de l'angle postéro-supérieur du conduit et a les mêmes dimensions que chez l'adulte, détail important au point de vue opératoire. On dit également que l'antre est la seule cellule mastoïdienne constante chez le nourrisson. Je vais vous montrer par quelques clichés que cette opinion est fausse.

Il existe, en effet, trois groupes cellulaires, l'un sus-antral, l'autre vertical suivant le bord antérieur de la mastoïde, enfin et surtout un groupe zygomatique qui apparaît le premier.

Ces groupes cellulaires peuvent toujours être mis en évidence par la technique de Bernard, leurs modifications radiologiques nous apportent alors des renseignements de premier ordre, en particulier, l'apparition de la ligne d'Amédée Granger, est d'un secours qui n'est pas négligeable.

De plus, et nous touchons là un point important, la présence de ces cellules explique un certain nombre d'insuccès opératoires de la part de ceux qui s'imaginent qu'en ouvrant seulement l'antre, on supprime le foyer mastoïdien. Il faut opérer une mastoïde de nourrisson, comme une mastoïde d'enfant, il faut, en particulier, ouvrir et curetter les cellules zygomatiques. La mastoïdite du nourrisson n'est pas rétro-auriculaire mais sus-auriculaire. Ce détail n'avait pas échappé à l'attention des anciens cliniciens qui parlaient d'œdème ou de voussure temporale, mais ils en rendaient responsable l'antre haut situé, alors qu'il s'agit réellement des cellules zygomatiques. On voit donc le rôle considérable de ces dernières dans le diagnostic et dans la réussite opératoire des oto-mastoïdites du nourrisson. Cette forme zygomatique n'a pas encore été décrite jusqu'à présent. (Projections de radiographies.)

Je profite de l'obscurité pour vous projeter maintenant 5 observations concernant des nourrissons, d'âges différents, présentant des symptômes généraux différents et appartenant à des services différents de cet hôpital.

Leur mode de présentation, dû au docteur Tran-Hun, vous permettra d'avoir une vue d'ensemble immédiate et à moi d'être plus bref.

Nous avons choisi à dessein des observations de nourrissons d'âges différents. Peut-être est-il intéressant de savoir durant la première année quels sont les mois les plus otogènes. La courbe que je vais vous projeter vous indiquera en même temps le pourcentage d'otite dans la gastro-entérite.

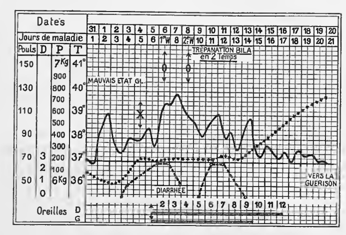


Fig. 1.

Claude Th..., 4 mois, 6,100 kgr. Entré pour mauvais état général, baisse de poids, fièvre. S. O. : Tymp. D. blanc-gris, épaissi, infiltré. Tymp. G. givré. D. et T. : Oto-mastoïdite latente bilatérale. Trépanation bilatérale. Guérison.

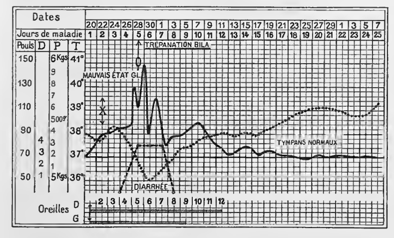


Fig. 2.

Robert R..., 6 mois, 5,400 kgr. Entré pour otite, mauvais état général, température oscillante, puis chute de poids. S. O. : Écoulement ++++, chute de la paroi. D. et T. : Oto-mastoïdite bilatérale. Trépanation bilatérale. Guérison.

Hélas, toutes les observations ne sont pas superposables à celles que je viens de vous montrer. Les insuccès sont encore nombreux, insuccès de diagnostic et insuccès opératoires.

Sans vouloir atténuer notre responsabilité, je dois vous dire cependant que le pronostic dépend essentiellement de la variété anatomique de l'oto-mastoïdite, c'est-à-dire de ce tissu conjonctif

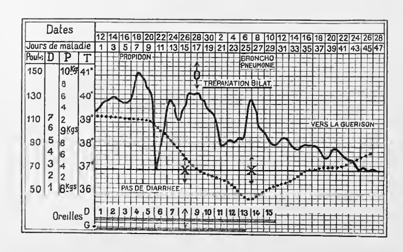


Fig. 3.

Pierre V..., 13 mois. 9,350 kgr. H. C. : Entré pour otite (traité par vaccins), température oscillante, écoulement persistant. S. O. : Chute de la paroi. D. et T. : Oto-mastoïdite bilatérale. Trépanation bilatérale. Guérison après un épisode pulmonaire.

myxomateux qui remplit les cavités auriculaires du nouveau-né, se résorbe mais persiste pendant presque toute la première année.

C'est lui qui, constituant une doublure intérieure au tympan, l'empêche de bomber et de se perforer en même temps qu'il représente le milieu de culture le plus favorable.

Le foyer évolue derrière cette barrière et l'usine à toxines devient responsable des troubles généraux, fièvre, vomissements, diarrhée avec ou sans selles vertes, baisse de poids.

Telle est anatomiquement l'*otite hyperplastique* et cliniquement l'*otite latente* dont l'image otoscopique est celle des tympans

livides, jaune sale et surtout givrés que je vous ai montrés tout à l'heure.

Outre cet aspect de la membrane, nous possédons un autre signe d'une importance capitale c'est l'*effacement de l'angle rétro-tympanique.* Ce signe associé aux troubles généraux commandent l'intervention et par intervention j'entends non pas la paracentèse mais le curettage de la mastoïde.

L'autre variété est la *forme muco-purulente* dans laquelle les cellules épithéliales sont transformées en cellules à mucus.

La température est à type oscillant. Quand on a fait la paracentèse, dans les jours suivants, l'incision reste béante et de fines granulations se forment sur les bords. Quand on opère, on ne trouve pas de destruction osseuse notable mais de grosses fongosités caractéristiques. Le bourgeonnement est pénible, le pus finit par disparaître mais il persiste un écoulement filant qui vient sourdre par la fistule derrière l'oreille et par le conduit. Quand la cicatrisation se produit, la rhino-pharyngite la plus banale peut déterminer une récidive malgré qu'on ait curetté les végétations et désinfecté le cavum.

Comme l'échec opératoire est évident, nous traitons ces oto-mastoïdites par la rœntgenthérapie «à minima» suivant la méthode de Paul Bernard, les rayons X ayant une action sur la prolifération des cellules muqueuses.

La troisième variété est la *forme aiguë suppurée franche* dont la symptomatologie est connue et qui guérit bien.

Enfin, il est une forme dont on parle malheureusement fort peu malgré sa fréquence qui est de près de 20 p. 100 parmi les otites, c'est l'*oto-mastoïdite tuberculeuse* dont l'allure subaiguë prête à des erreurs faciles. Elle est le sujet de nos recherches actuelles et nous aurons l'occasion bientôt d'en exposer les résultats.

Quant aux deux autres oto-mastoïdites sur lesquelles on discute si souvent nous ne croyons pas qu'on puisse les homologuer aux précédentes. Celle décrite par Parrot n'est qu'un empyème *post-mortem* dont l'étiologie relève d'un principe élémentaire de physique qui joue d'ailleurs pour les autres cavités du

crâne. Pourquoi toujours parler d'otite et jamais de sinusite ?

De même, l'oto-mastoïdite décrite par Maurice Renaud n'est pas une mastoïdite vraie mais une ostéomyélite du rocher et ce liquide jaune-rougeâtre qui jaillit au coup de gouge peut se retrouver dans le sphénoïde, dans l'occipital et dans le sternum. Dès lors, on comprend les résultats négatifs de l'intervention.

Quoique enclins à considérer l'oto-mastoïdite du nourrisson comme une maladie générale, nous n'allons pas jusqu'à dire, sous forme de slogan, qu'au point de vue pathologique le nourrisson est une oreille avec quelque chose autour, mais nous croyons, d'après nos constatations opératoires, qu'en présence de phénomènes généraux qui ne se modifient pas sous l'influence du traitement médical, la moindre altération de l'image tympanique normale est une indication à intervenir, que la paracentèse n'est qu'un moyen d'attente et qu'elle doit être complétée par la ponction de l'antre et la radiographie, qu'ouvrir l'antre, en estimant qu'on draine le foyer mastoïdien est une erreur; il faut ouvrir toutes les cellules, il faut même les ouvrir quand on n'a rien trouvé dans l'antre.

Nous sommes arrivés également à cette conclusion que le succès dépend de la précocité de l'intervention et que celle-ci ne doit pas être la mesure ultime, la dernière chance à tenter. Comme exemple des bons résultats obtenus par la liaison constante entre pédiatres et otologistes, nous prendrons notre registre opératoire du mois de mai : sur 30 mastoïdectomies de nourrissons, 8 décès, donc 66 p. 100 de guérisons car nos 22 opérés sont actuellement cicatrisés.

Sur les oto-mastoïdites du nourrisson. Résultats de l'antrotomie.

Par MM. J. Cathala, R. Laplane, P. Martrou et R. Cler.

Nous rapporterons brièvement la statistique des oto-mastoïdites du nourrisson, traitées par antrotomie.

I. — Dans une première période continue qui va de janvier 1937 à avril 1939, 64 nourrissons ont été opérés d'antrite, 32 sont morts, mortalité 50 p. 100.

Parallèlement, 45 nourrissons présentant des histoires cliniques comparables, pour différentes raisons, n'ont pas été opérés, 38 sont morts, mortalité 85 p. 100.

Quelque fâcheusement impressionné que l'on puisse être par une mortalité à 50 p. 100 dans les cas opérés, il appert cependant que l'intervention a permis de sauver un certain nombre d'enfants.

Pour cette période, nous ferons le départ des cas suivant un double principe : l'âge des petits malades; les circonstances cliniques qui ont fait décider l'intervention. De ce point de vue, nous admettrons 3 catégories :

1° Cas où l'intervention a été décidée sur des signes locaux d'oto-mastoïdite, ou sur une réaction méningée, ou sur des convulsions, chez un sujet porteur d'otite, qu'il y ait ou non des signes toxiques.

2° Cas opérés sur signes toxiques associés à une otite, sans signes d'antrite.

3° Cas opérés sur les seuls signes toxiques, sans signes oto-mastoïdiens.

			0 à 6 m.	6 à 12 m.	12 à 18 m.
	Nomb. tot. de cas		28	22	14
1° Opérés sur signes locaux.	nombre	23	8	7	8
	morts	6	4	1	1
	mortalité	26%	50%	15%	10%
2° Opérés sur signes toxiques associés à une otite sans signes d'antrite	nombre	36	16	15	5
	morts	21	12	7	2
	mortalité	60%	75%	45%	40%
3° Opérés sur seuls signes toxiques sans signes oto-mastoïdiens.	nombre		5		
	morts		4		
	mortalité		80%		

Les 2 faits les plus frappants sont : d'une part, l'amélioration considérable du pronostic au fur et à mesure qu'il s'agit d'enfants

plus âgés; d'autre part, la gravité infiniment moindre des oto-mastoïdites extériorisées par des signes locaux. L'absence de signes de localisation rend plus difficile le diagnostic, l'indication opératoire, les enfants sont donc opérés peut-être plus tardivement dans de moins bonnes conditions. Mais il y a plus, le défaut de réactions inflammatoires locales qui d'ailleurs n'exclut pas de profondes lésions locales, est le propre des infections les plus meurtrières, que ceci tienne aux qualités infectantes du ontage ou à la défaillance des facultés de défense du terrain.

Pendant cette période, janvier 1937-avril 1939, les interventions ont été souvent tardives, et dans l'ensemble les interventions précoces ont été plus heureuses que les interventions tardives.

II. — Dans une seconde période, août 1940-avril 1941, 42 interventions donnent 19 guérisons contre 23 décès. Mortalité 54,5 p. 100.

Voici la répartition suivant l'âge :

Age.	Nombre de cas.	Décès.	Guérisons.
1 mois	11	8	3
2 —	7	3	4
3 —	8	6	2
4 —	3	3	
5 —	1	1	
6 —	3	1	
6 —	3	2	1
7 —	2		2
8 —	3		3
9 —	3		3
12 —	1		1

Ici encore, le pronostic s'améliore avec l'âge. Nous ne pouvons négliger cependant que parmi 26 enfants de moins de 3 mois, 9 ont guéri, qui selon toutes probabilités seraient morts.

Le très jeune âge, s'il alourdit considérablement le pronostic, n'est pas en soi une contre-indication.

Si nous tenons compte du volume des lésions telles qu'elles ont pu être précisées, soit à l'intervention, soit aux autopsies :

31 fois il y a de grosses lésions (pus, fongosités, ostéite), qui donnent 16 guérisons, 15 décès;

8 fois les lésions sont discrètes, atones, peu inflammatoires; 3 guérisons, 5 décès;

3 fois il n'y a pas de lésion oto-mastoïdienne, 3 décès.

Ici encore, il apparaît nettement que les grosses oto-antrites ont un pronôstic opératoire bien meilleur que les cas à faible réaction inflammatoire locale.

Un point encore est intéressant, qui est de savoir où a été contractée l'oto-mastoïdite.

21 malades étaient atteints d'infection auriculaire avant leur entrée à l'hôpital, et c'est cette infection qui a décidé leur hospitalisation; 17 avaient une otite, 4 une mastoïdite dès l'entrée. Parmi eux 12 ont guéri, 9 sont morts.

En opposition, 17 enfants admis pour de tout autres causes, ont contracté leur infection oto-mastoïdienne à l'hôpital : 9 sont morts, 8 ont guéri.

***

1° Du point de vue théorique nous sommes plus que jamais assurés de l'exactitude de la thèse défendue par Barbillion, Maurice Renaud, Ribadeau-Dumas.

2° Il est certain que l'infection oto-mastoïdienne avérée ou latente est d'une extrême fréquence parmi les bébés hospitalisés dans nos services. Il faudrait se garder de croire cependant que ce type d'infection est l'apanage des services hospitaliers. Plus de la moitié des enfants visés dans cette statistique sont entrés à l'hôpital porteurs d'une infection auriculaire, et parce que atteints d'une infection auriculaire.

Il est cependant important de noter que le problème de l'antrotomie ne se pose pas, en général, dès l'entrée du malade. Souvent le bébé présente des signes inquiétants toxiques, et la simple paracentèse du tympan suffit à les faire dispa aître rapidement, guérison qui fort heureusement est définitive dans un nombre important de cas.

Mais c'est essentiellement 8, 10, 12 jours après l'entrée que

l'on observe le changement soudain dans les allures de l'enfant, que Barbillion évoque si bien : « L'enfant a tourné », suivant l'expression populaire, dit-il. Il y a donc une sorte d'incubation qui sépare cette « seconde maladie » de la première manifestation infectieuse. Comme l'ont admis MM. Ribadeau-Dumas et Ramadier, l'influence du milieu nosocomial se fait alors sentir comme source de réinfection ou de surinfection.

3° Dans l'état actuel des choses, l'ouverture de l'antre, quand la paracentèse du tympan s'est montrée insuffisante, est formellement indiquée. Le très jeune âge, qui est un facteur de gravité, n'est pas une contre-indication à l'intervention.

4° Le pronostic des oto-mastoïdites extériorisées à forte réaction inflammatoire locale est beaucoup plus favorable que celui des formes latentes. Ceci ne tient pas seulement aux difficultés diagnostiques plus grandes. Mais de façon générale, la discordance entre la gravité du syndrome général, sur quoi on décide l'antrotomie, et la modicité, voire l'absence complète de signes de localisation, est ici, comme dans l'appendicite toxique par exemple, le signe d'une affection de haute gravité. L'état de choc, de collapsus, d'intoxication contre-indiquerait en un sens l'acte opératoire, qui, il faut le reconnaître, aggrave dans un certain nombre de cas la situation, et cependant il semble que l'on perde plus à différer qu'à précipiter l'intervention.

A propos des oto-mastoïdites du nourrisson.

Par MM. E. Deglos et F. Saint-Girons.

Nous versons au débat les résultats observés en 9 ans dans le service d'enfants de l'hôpital Saint-Joseph : notre collègue Semelaigne les a déjà signalés dans un article récent.

Nous avons fait opérer 67 nourrissons avec 52 guérisons (soit 77 p. 100) et 15 décès. Nous pensons que ces résultats favorables sont dus avant tout à ce que c'est toujours le même assistant d'oto-rhino-laryngologie (M. Leroux) qui, avec un entier dévoue-

ment, a suivi quotidiennement nos petits malades, discutant avec nous de l'opportunité de l'intervention, la pratiquant lui-même ou aidant l'opérateur, assurant tous les soins ultérieurs. D'autre part, nous avons toujours, comme y insiste dans un article récent M. Pignet (de Lille), attribué une particulière importance à la réhydratation; nous avons évité tout accident de pâleur-hyperthermie en faisant boire de l'eau sucrée en abondance à nos petits malades, même pendant l'intervention. Enfin, il n'est que juste de rendre hommage à la compétence et au dévouement de la religieuse infirmière et de tout le personnel de la crèche. Nos nourrissons ont été soignés dans une salle boxée; il ne semble pas que le fait d'être complètement isolés dans une chambre séparée améliore le pronostic chez les nourrissons atteints d'oto-mastoïdites, l'un de nous, chargé cet hiver du service de contagieux, a fait opérer 6 oto-mastoïdites au cours de rougeole et de coqueluche avec 4 guérisons, soit 66 p. 100.

Comme tous nos collègues, nous pensons que, en dehors des questions d'âge, de saison, de terrain, le pronostic des oto-mastoïdites du nourrisson est fondé avant tout sur la précocité de l'intervention qui devra se décider beaucoup plus sur les signes digestifs et généraux que sur les manifestations locales et qui amènera systématiquement sur la table d'opération *tous les états cholériformes et toutes les athrepsies qui ne font pas la preuve de leur origine :* la presque-totalité de nos décès a dépendu d'une intervention trop tardive.

A propos des mastoïdites des nourrissons.

M. Lereboullet. — Je ne veux ajouter à cette discussion que quelques mots pour confirmer dans l'ensemble ce que vient de dire notre collègue Lesné quand il a précisé qu'il faut tenir compte des catégories d'enfants que l'on soigne. L'exemple de mon service des Enfants-Assistés est à cet égard

significatif, et mes constatations sont du même ordre que celles de M. Marfan. Nous y avons une population permanente d'environ 100 nourrissons malades. Nous avons, d'autre part, dans notre annexe d'Antony, environ 200 nourrissons sains ou malades et une centaine d'autres dans la maison maternelle de Châtillon. A ces enfants se joignent ceux qui nous viennent de dehors par la consultation externe. Nous avons donc plusieurs centaines de nourrissons qui sont sous notre observation quotidienne ou peuvent l'être. Or, malgré toutes nos recherches, fort attentives sur ce point, nous n'avons, en tout, que 4 à 5 mastoïdites par an. Nous les cherchons systématiquement, nous efforçant de les dépister, nous les faisons opérer dès que l'indication se pose, nous autopsions certains de nos petits malades qui viennent à succomber, vérifiant à l'autopsie la présence du pus dans la mastoïde, et nous n'avons pourtant que ces quatre à cinq mastoïdites par an, en regard de ces nombreux cas suivis par nos collègues de Trousseau ou de la Salpêtrière, je me suis souvent étonné de cette rareté. Dans un cas où l'autopsie nous avait révélé du pus dans une mastoïdite, l'autre étant saine, j'ai demandé à mon collègue Huguenin d'examiner histologiquement les deux mastoïdes. Il n'a trouvé, dans aucune d'elles, trace d'inflammation vraie. Je ne cite ce cas que pour montrer que nous nous efforçons de chercher la mastoïdite. Si nous en voyons si peu, c'est que l'ensemble de nos enfants est autrement élevé, autrement nourri et surveillé dans nos annexes d'Antony et de Châtillon et dans nos nourriceries que dans les milieux d'où arrivent les enfants des autres hôpitaux. Les otites sont pourtant nombreuses, très nombreuses même, mais leurs complications sont exceptionnelles. Peut-être, d'ailleurs, devons-nous en partie cette évolution favorable à ce que chaque matin les oreilles de nos nourrissons sont examinées par le spécialiste et les paracentèses sont précoces. C'est vraisemblablement une des raisons qui conditionnent la rareté des mastoïdites. Aussi je souhaite vivement que l'Assistance publique puisse rendre officielle cette surveillance quotidienne, par un spécialiste, des oreilles des nourrissons hospitalisés. Je crois en tout cas que, ainsi que M. Marfan le

soulignait, les conditions de vie et d'alimentation des nourrissons antérieurement à l'apparition de l'infection oto-mastoïdienne règlent en partie la gravité de celle-ci et son évolution.

M. Léon Tixier. — Les communications de nos collègues otologistes m'ont vivement intéressé et il faut bien reconnaître qu'il s'agit là d'un chapitre nouveau qui s'enrichira, au fil des jours, d'indications opératoires plus précises que celles qui nous sont offertes actuellement, puisque même la ponction de l'antre, si elle est négative, n'implique pas que les mastoïdes soient indemnes.

Le seul point sur lequel je voudrais insister aujourd'hui, c'est sur le danger de voir certains spécialistes, certains praticiens, devenir systématiquement interventionnistes par une sorte de psychose opératoire, et cela grâce à la publicité médicale qui est faite à la suite des travaux scientifiques de premier ordre dont nous avons eu la primeur à la dernière séance de notre Société.

Voici le cas dont j'ai été le témoin ces jours derniers :

Un enfant de 2 ans 1/2, le jeune *Bernard M...*, est envoyé dans l'après-midi du 23 mai 1941, à l'hôpital des Enfants-Malades pour otite moyenne aiguë suppurée bilatérale (1). Le docteur Lemoine qui a adressé l'enfant certifie que cette otite s'est compliquée de mastoïdite double avec menace de septicémie et il ajoute « que l'enfant doit être opéré de mastoïdite double de toute urgence ».

L'otologiste de garde, M. le docteur Devaux, est demandé; après un examen minutieux, le spécialiste n'a pas considéré l'intervention comme urgente, les tympans se drainant convenablement et les mastoïdes n'étant pas douloureuses. Le lendemain matin 24 mai, la température est à 37° alors qu'elle était à 38°,8 à l'entrée : l'écoulement est abondant par les conduits auditifs externes; aucune réaction mastoïdienne. 1 cmc. 1/2 est injecté

(1) Le 1er mai, angine et vomissements; le lendemain, éruption généralisée qui fait craindre la scarlatine; durée de l'éruption 48 heures; le surlendemain, bien que l'enfant n'accuse pas de douleurs auriculaires, une double paracentèse est effectuée; depuis cette date, écoulement presque continu; traitement local habituel et rubiazol.

dans les muscles de la face externe de la cuisse en raison de l'abondance de l'écoulement. Le 26 mai, une deuxième injection de 1 cmc. 1/2 est faite : l'écoulement est infiniment moins abondant, l'état général excellent, toujours aucune réaction mastoïdienne, pas de desquamation, pas d'albumine dans les urines.

Le médecin traitant spécialisé, sans doute peu satisfait que l'enfant n'ait pas été trépané, exige la sortie du petit malade que les parents font sortir à leur demande le 27 mai dans l'après-midi.

J'ai su, par la suite, que cet enfant était entré au pavillon Blumenthal le 28 mai 1941. Et alors, deux éventualités ont pu se produire : ou bien l'enfant a guéri sans intervention dans un autre service que le mien, ce qui n'a pour moi qu'une importance secondaire; ou bien il a été opéré et, dans ces conditions, rien ne m'empêchera de conclure que j'aurai, à l'avenir, en semblable occurrence, beaucoup plus peur de l'otologiste que de de la maladie.

Car il faut bien se garder de confondre l'oto-mastoïdite latente du nourrisson, maladie spéciale, pathologie de clinique hospitalière, pour laquelle les spécialistes recommandent une intervention bilatérale aussi précoce que possible, et les otites, accompagnées ou non de réaction mastoïdienne, chez des enfants ayant dépassé 2 ans; pathologie courante de ville pour laquelle les soins locaux associés au traitement médical donnent le plus souvent d'excellents résultats et qui ne réclame qu'exceptionnellement une intervention sur la mastoïdite, intervention qui a avantage à être faite tardivement après période de maturation.

C'est incontestablement à cette seconde variété qu'appartenait le cas de l'enfant dont j'ai résumé l'observation.

M. H. Grenet. — J'ai écouté avec beaucoup d'intérêt les remarques faites par M. Chabrun et par M. Cathala. Elles sont conformes, dans leur ensemble, à celles que M. L'Hirondel a exposées à la dernière séance en son nom et au mien, et à celles que M. Ribadeau-Dumas avait développées il y a déjà quelques années. Nous reconnaissons tous la fréquence des oto-mastoïdites chez les nourrissons atteints d'états de nutrition grave, de diarrhée

et d'état cholériforme. Mais deux ordres de remarques doivent être faits :

Sur un premier point, nous sommes tous d'accord : c'est que dans les formes sthéniques, avec des symptômes évidents, le pronostic est beaucoup meilleur. Là où personne ne discute sur le diagnostic, l'intervention se fait d'emblée sans hésitation, et la guérison est d'ordinaire facile. Mais dans bien des cas, les symptômes locaux, les symptômes d'oto-mastoïdite sont inapparents. Ils sont masqués par cet état de dénutrition. La cause du trouble général est ici, comme vient de le dire M. Cathala, le plus souvent une otite, une oto-mastoïdite, et certainement il peut y avoir intérêt à opérer alors sur les seules données de la clinique. Mais pourtant, la clinique, l'examen extérieur, l'examen otologique ne montrent pas toujours grand'chose, et l'examen de l'état général du malade ne donne que peu de précisions. C'est pourquoi nous croyons avoir apporté une donnée intéressante pour le diagnostic en proposant l'emploi et en indiquant les résultats de la ponction de l'antre, qui est une exploration simple.

La ponction de l'antre donne des précisions de divers ordres. D'abord sur les oto-mastoïdites primitives et secondaires. Comme vient de le rappeler M. Marfan, les oto-mastoïdites ne sont pas toujours primitives. Elles se développent souvent au cours des états de dénutrition. Cela nous l'avons vu plusieurs fois, surtout dans ces derniers temps où, par suite des mauvaises conditions d'hygiène, des pollutions plus fréquentes du lait, le choléra infantile vrai, primitif, tel que nous le connaissions autrefois, a été plus souvent observé.

Dans de tels cas, nous avons constaté quelquefois l'intégrité complète de l'oreille (examen otologique, paracentèse, ponction d'antre négative elle aussi).

Dans d'autres cas, d'apparence semblable, nous avons trouvé des lésions manifestes de l'antre, soit un contact osseux, soit du pus dans l'antre, soit une infection antrale, reconnaissable par le liquide extrait après lavage. Très souvent, il s'agissait de lésions bilatérales, mais quelquefois aussi de lésions unilatérales,

et la ponction d'antre permettait alors de préciser le côté malade, le côté à opérer. Cette exploration nous permet de voir les cas dans lesquels l'antrite est primitive et les cas dans lesquels elle est secondaire. Il faut bien reconnaître que, lorsqu'elle est secondaire, le pronostic est plus grave, mais l'intervention s'impose pourtant.

Un autre fait mis en évidence par cette exploration et sur lequel il nous semble qu'on ne peut plus discuter, c'est l'indépendance possible entre l'oreille moyenne et l'antre. L'oreille moyenne est quelquefois intacte, alors que l'antre est infecté, et inversement. Et je crois que les constatations que nous avons faites peuvent permettre de s'élever contre cette idée de Parrot, que nous rappelait tout à l'heure M. Marfan, et suivant laquelle le pus que l'on trouve dans l'antre vient d'ailleurs. En réalité, lorsqu'il y a du pus dans l'antre, il y a toujours antrite. C'est ce que montrent les examens anatomo-pathologiques; M. L'Hirondel, qui a fait des recherches bibliographiques, pourrait vous exposer les travaux des différents auteurs américains, qui ont montré en pareil cas l'existence constante de lésions inflammatoires.

Ainsi, nous sommes tous d'accord sur le fond, sur la grande importance des oto-mastoïdites comme cause habituelle des états de dénutrition que nous observons chez les nourrissons. Mais ce n'est pas là une cause constante. Et l'exploration que nous avons proposée permet de distinguer les otites primitives et les otites secondaires; elle permet aussi d'apporter quelques précisions sur la physiopathologie de l'oreille moyenne, en montrant cette indépendance relative entre l'antre et l'oreille moyenne, et en montrant l'existence possible d'une antrite avec une oreille moyenne intacte, et inversement.

Voilà les faits que nous avons observés.

Je peux en parler d'autant plus librement que dans toutes ces études j'ai été surtout un observateur. Je dois en effet déclarer que M. L'Hirondel en a pris l'initiative, que je l'ai encouragé, que j'ai suivi et contrôlé ses travaux. J'ai pu ainsi constater le bénéfice que nous apporte, pour le diagnostic clinique et

opératoire, cette exploration véritablement très simple depuis que, avec MM. Lallemant et Boëlle, il en a bien mis au point la technique.

M. Marfan. — J'ai écouté avec le plus vif intérêt les rapports présentés à la dernière séance et les communications qui viennent d'être faites. Je vous demande d'y ajouter quelques mots d'historique. Il n'est peut-être pas inutile de connaître par quels états d'esprit nous avons passé sur cette question. J'y joindrai quelques réflexions sur les travaux récents.

Ce n'est pas une notion nouvelle que celle de la fréquente coexistence chez le nouveau-né et le nourrisson de suppurations de l'oreille avec des troubles de la digestion, des états de dénutrition ou des symptômes généraux plus ou moins graves. Dès 1869, Parrot l'avait signalée à la *Société Médicale des Hôpitaux* et, en 1877, dans sa description de l'athrepsie, il avance que la présence du pus dans l'oreille est si fréquente dans cet état, qu'on doit considérer l'otite comme en étant une manifestation habituelle. Il rappelle qu'à son instigation, deux de ses internes, Barety et Joseph Renaut, ont étudié l'anatomie pathologique de l'otite des athrepsiques (1869). Il ajoute qu'avant lui, en 1856, Tröltsch (de Wurtzbourg) avait signalé la fréquence d'un catarrhe purulent de l'oreille chez les jeunes enfants.

Après ces premières recherches, la question a été l'objet de quelques travaux intéressants. Mais il faut reconnaître que, jusqu'aux retentissantes communications de M. Maurice Renaud, en 1921, elle n'a pas beaucoup retenu l'attention des pédiatres ni celle des otologistes.

Parmi ces travaux antérieurs à 1921, je crois devoir signaler celui de M. Veillard paru en 1899. M. Veillard était externe dans le service de M. Grancher que je suppléais. Il me demanda de lui indiquer un sujet de thèse. Sachant qu'il fréquentait la clinique de Lubet-Barbon et qu'il désirait se spécialiser en oto-rhino-laryngologie, je lui suggérai d'étudier les otites des nouveau-nés et des nourrissons dont j'avais constaté la fréquence. Il consacra plusieurs mois à cette étude et en exposa le résultat

dans sa Thèse qui a pour titre : *Contribution à l'étude des otites du nouveau-né et du nourrisson, en particulier des états spéciaux de l'oreille moyenne qu'on trouve à leur autopsie.* Ce travail contient des faits intéressants. On y trouve décrit ce qu'on a appelé la maturation de l'oreille du nouveau-né, dont M. Le Mée a parlé dans son rapport. M. Veillard montre que, chez les débiles, cette maturation est souvent retardée et incomplète, ce qui favorise la culture des microbes dans l'oreille moyenne. Il fait voir que l'on trouve parfois du pus dans la caisse alors que la muqueuse qui la tapisse est intacte, ce qui le conduit à penser que, dans ce cas, le pus ne s'est pas formé dans l'oreille moyenne, mais qu'il y a pénétré par la trompe venant du rhino-pharynx. Enfin il décrit l'otite vraie des nouveau-nés et des nourrissons.

Mis journellement au courant de ses recherches, j'ai pensé avec lui que l'otite suppurée, si fréquente dans l'hypothrepsie et l'athrepsie, était due à une infection secondaire, favorisée par tout un ensemble de facteurs conjugués : la disposition de la trompe chez le jeune enfant, le défaut de résistance dû à l'état de dénutrition, le décubitus dorsal prolongé, le séjour dans le milieu hospitalier.

Ce que je voudrais signaler maintenant, c'est que, dans ces travaux antérieurs à 1921, deux tendances opposées se manifestaient déjà sur la question des rapports qui unissent l'otite aux troubles de la digestion, de la nutrition et de l'état général.

Les uns pensaient, comme M. Veillard et moi-même, que la suppuration de l'oreille moyenne est due à une infection secondaire favorisée par les conditions que je viens d'indiquer. Göppert lui aussi admettait que l'otite est la conséquence des troubles digestifs; mais il l'attribuait exclusivement aux vomissements qui faisaient pénétrer dans l'oreille par la trompe des caillots de lait porteurs de microbes.

D'autres, au contraire, n'hésitaient pas à avancer que c'est l'otite moyenne qui est la cause des troubles de la digestion et de l'état de dénutrition; c'est ce que soutinrent Simmonds et Ponfick en 1896 et surtout Barbillon en 1903. Pour eux, l'otite moyenne des nourrissons est capable à elle seule de déterminer

une diarrhée plus ou moins grave et un état de dénutrition, soit par l'intoxication ou l'infection générale qu'elle détermine, soit par l'ingestion de pus qui, au moment de la toux, sort par la trompe, tombe dans le pharynx et est dégluti. Les partisans de cette manière de voir n'allaient pas jusqu'à sa conclusion logique qui est l'intervention chirurgicale. C'est sans doute parce qu'à cette époque, la chirurgie de l'oreille et de la mastoïde faisait à peine ses premiers pas.

C'est en 1921 que M. Maurice Renaud soutint qu'il n'y a qu'une cause d'hypothrepsie et d'athrepsie chez le nourrisson : l'otomastoïdite suppurée, et en tira tout de suite cette conséquence que le seul traitement de l'athrepsie, c'est la paracentèse du tympan, laquelle doit être le plus souvent complétée par la trépanation du rocher.

Alors s'ouvre une phase nouvelle de la question marquée surtout par les travaux de MM. Ribadeau-Dumas et Ramadier et les rapports qui viennent de vous être présentés. Vous avez présentes à l'esprit les communications et discussions auxquelles la question a donné lieu.

Je voudrais dire maintenant quelles réflexions ils me suggèrent.

Il y a des cas où le traitement chirurgical de l'otite et de la mastoïdite a des effets tout à fait remarquables; il améliore les troubles de la digestion, guérit l'état toxique et arrête la dénutrition. Il est donc démontré — et c'est là un progrès — qu'en certains cas, l'otite ou l'oto-mastoïdite est la cause des troubles de la digestion et de l'état général. Mais il est d'autres cas (environ la moitié d'après les statistiques qui nous ont été rapportées) où, bien que l'intervention ait été pratiquée assez tôt, son résultat est incomplet ou nul. J'incline à penser qu'on doit appliquer à ces cas la pathogénie que j'avais acceptée après le travail de M. Veillard et considérer l'otite ou l'oto-mastoïdite comme produite par une infection secondaire dont le développement est favorisé et dont l'évolution est régie par des troubles antérieurs de la digestion et de l'état général.

Même lorsque l'otite paraît primitive, je me suis demandé si

les conditions antérieures du sujet n'interviennent pas dans la genèse des accidents. Voici ce qui m'inclinerait à le penser : d'après ce que j'ai observé, il m'a semblé que cette association de l'otite moyenne suppurée avec ou sans antrite, avec ou sans mastoïdite, et de syndromes cholériformes ou d'états de dénutrition graves, il m'a semblé que cette association s'observe surtout à l'hôpital et qu'elle est rare dans la pratique de la ville; il m'a paru aussi qu'elle ne se rencontre guère que chez des nourrissons à l'allaitement artificiel et qu'elle est exceptionnelle chez les enfants au sein.

Autre remarque : durant les premières années de mon séjour à l'Hospice des Enfants-Assistés, j'ai observé de nombreux cas d'athrepsie et de diarrhées cholériformes. Pendant les dernières, ces deux états avaient presque disparu et je n'avais que très rarement l'occasion d'en montrer des cas aux élèves. Ce changement s'est opéré sous l'influence des modifications apportées au régime alimentaire des pensionnaires de nos nourriceries. Après qu'il a été accompli, les suppurations de l'oreille y ont été observées avec la même fréquence que par le passé; elles y apparaissaient souvent comme des complications du coryza diphtérique, de la rougeole, de la coqueluche, de la bronchopneumonie; mais elles ne s'accompagnaient que par exception de troubles sérieux et durables de la digestion et de la nutrition. Il y a donc des otites des nourrissons qui ne se compliquent, ni de syndromes cholériformes, ni d'états graves de dénutrition; et cela montre tout au moins que l'association des premières et des secondes n'est pas obligatoire.

Je crois devoir enfin poser une question. L'existence d'une otite diphtérique a été signalée par certains auteurs, en particulier par moi-même avec M. Marc Chevalley. Je lui ai consacré une mention, dans ma *Clinique de la première enfance* (1re série, 2e édit., 1931, p. 313). Tantôt cette otite accompagne un coryza de même nature; tantôt elle est en apparence isolée et primitive. Sachant que la diphtérie du nouveau-né et du nourrisson, quelle que soit sa localisation, détermine souvent un état d'hypothrepsie plus ou moins grave et se complique parfois d'un

syndrome cholériforme, on est conduit à se demander si l'association « otite-hypothrepsie sérieuse » ou l'association « otite-syndrome cholériforme », ne serait pas quelquefois en relation avec la présence du bacille de la diphtérie dans le pus de la caisse du tympan. Pour s'en assurer, il faudrait ensemencer systématiquement sur les milieux appropriés le pus de toutes les otites, même de celles qui sont d'apparence commune, même de celles qui ne sont pas associées à d'autres manifestations éveillant l'idée de diphtérie. Si on obtenait un résultat positif, on ne devrait pas recourir à l'intervention chirurgicale sans avoir essayé la sérumthérapie. Le résultat de celle-ci pourrait apporter quelque clarté sur le problème que je pose.

M. Lesné. — Les communications présentées lors de notre dernière réunion témoignent une fois de plus de la fréquence et de la gravité des oto-mastoïdites chez les nourrissons hospitalisés.

Cette affection s'observe exceptionnellement en clientèle, même dans les milieux pauvres; certes, les jeunes enfants ont des otites aiguës, mais ils guérissent en général sans complications après perforation spontanée ou paracentèse du tympan. L'oto-mastoïdite du nourrisson est surtout une maladie des crèches hospitalières. Les enfants en sont rarement atteints à leur arrivée à l'hôpital, mais après un séjour plus ou moins prolongé. Secondairement ou non à un coryza léger, une otite suppurée ou seulement catarrhale apparaît, et elle se complique plus ou moins rapidement d'infection de l'antre.

L'influence du milieu hospitalier est donc évidente. On ne peut pas incriminer la contagion, car l'affection est tout aussi fréquente depuis que les enfants sont isolés en boxes individuels.

La notion du terrain doit certes intervenir, terrain déjà peu résistant à l'entrée à l'hôpital, car il s'agit le plus souvent d'hypotrophiques, mais dont la résistance diminue encore du fait de l'hospitalisation.

M. Marfan a déjà insisté sur la cachexie et l'anémie des nourrissons longtemps hospitalisés; l'oto-mastoïdite est un autre

exemple de cette pathologie du milieu hospitalier. Ces enfants vivent dans des conditions hygiéniques défectueuses. Ils manquent souvent d'air et de lumière; ils sont continuellement couchés et les mucosités stagnant dans le rhino-pharynx infectent la caisse. De plus, malgré la présence d'un personnel dévoué et compétent, mais dont le nombre est insuffisant, le biberon est souvent abandonné à l'enfant, qui le prend en position horizontale; lors des régurgitations il y a reflux du lait dans les trompes. A l'heure de la tétée une infirmière ne peut guère donner le biberon à plus de deux enfants et les surveiller après la tétée; ces conditions sont encore moins bien remplies à la tétée de nuit alors que le personnel est plus limité.

Ne sont-ce pas là des facteurs qui favorisent la propagation de l'infection du pharynx à l'antre et à la mastoïde ?

Dans les pouponnières privées où le nombre d'enfants est restreint, et ce sont pour cette raison les meilleures, même dans les établissements réservés aux hypotrophiques, les oto-mastoïdites sont très exceptionnelles, et cependant il n'y a pas toujours de boxes individuels. Il est vrai que le personnel est relativement nombreux; des berceuses portent souvent les enfants sur les bras, le biberon est donné en totalité au nourrisson maintenu verticalement, enfin les berceaux durant la belle saison sont fréquemment transportés dehors.

Ce sont là des conditions qui me paraissent indispensables pour diminuer la fréquence des oto-mastoïdites dans les crèches hospitalières. Elles comportent des modifications d'hygiène générale et une augmentation du nombre des infirmières, particulièrement au moment des tétées (une infirmière pour deux enfants). Si elles ne sont pas réalisables, mieux vaudrait diminuer le nombre des nourrissons hospitalisés, et chaque fois que l'hygiène de l'habitation le permet, les faire soigner à domicile par des infirmières visiteuses sous la direction du médecin traitant.

Cette mesure serait très probablement salutaire pour les enfants et certainement économique pour l'Assistance publique.

SÉANCE DU 24 JUIN 1941

Présidence de M. Paisseau.

SOMMAIRE

Troubles de la conductibilité auriculo-ventriculaire dans certaines malformations bulbo-septales.

Par MM. Ch. Laubry et P. Soulié.

(*Communication faite à la séance du* 20 *mai* 1941.)

Depuis les premières observations de Morquio, de nombreux cas de dissociation auriculo-ventriculaires ont été signalés dans les maladies congénitales du cœur, qu'il s'agisse de maladies de Roger, de rétrécissements pulmonaires ou de cardiopathies

plus complexes. Les trois malades suivants montrent que des troubles plus rares de la conductibilité auriculo-ventriculaire sont possibles :

Observation I.—M. R..., 21 ans, est examiné le 29 octobre 1938 pour des troubles fonctionnels apparus depuis très longtemps, mais plus accentués depuis quelques mois. Ces troubles consistent en une dyspnée facile au moindre effort, avec palpitations violentes au cours de la marche et des efforts musculaires. Cette dyspnée n'existe jamais au repos et dans la position couchée. Depuis son enfance, le malade sait qu'il est porteur d'une maladie congénitale du cœur. La cyanose des lèvres et des extrémités fut remarquée à l'occasion de la toux et de la marche rapide dès la première enfance.

Dans les antécédents, rien d'important à signaler. Pas de maladie rhumatismale. Quelques épisodes infectieux sans importance.

Examen. — Sujet maigre, d'apparence assez chétive; le thorax est aplati et le choc de la pointe nettement visible dans le sixième espace intercostal gauche. Il existe un certain degré de cyanose des lèvres et des extrémités, avec hippocratisme digital discret.

L'auscultation du cœur met en évidence un volumineux souffle holosystolique, dont le maximum siège au niveau du quatrième espace intercostal gauche à sa partie interne. Ce souffle rude irradie vers la région sous-claviculaire gauche, mais aussi en étoile dans toute la région précordiale et il est perçu aussi bien à la pointe que dans la région sus-hépatique. On l'entend en arrière dans la région interscapulo-vertébrale gauche et dans la fosse sus-épineuse gauche, mais, à ce niveau, il est doux et lointain. La palpation, au niveau du quatrième espace intercostal gauche, siège de son maximum, met en évidence un très léger frémissement.

Ce souffle holosystolique s'accompagne d'un dédoublement intermittent et assez largement espacé du deuxième bruit.

La tension artérielle est de 14/8 au Vaquez-Laubry. Les artères périphériques sont normales. L'examen des divers viscères ne met en évidence aucune particularité.

En conclusion, on est en présence d'une malformation congénitale du cœur, malformation bulbo-septale, associant très probablement une communication interventriculaire à un rétrécissement pulmonaire.

Examen radiologique. — En position frontale, la masse ventriculaire est très notablement augmentée de volume. Sa forme est globuleuse, arrondie; la pointe plonge légèrement sous le dia-

phragme gauche; le point G est nettement surélevé et dominé par un arc moyen saillant et long. Cette artère pulmonaire se termine à sa partie supérieure par un aspect angulaire. La crosse aortique dans les diverses positions a ses caractères normaux. Les branches de l'artère pulmonaire, au niveau des hiles, et dans le parenchyme, ont un aspect sensiblement normal. En oblique droite, et en transverse gauche, l'oreillette gauche n'est pas spécialement volumineuse.

Examen électrocardiographique (fig. 1) :

1° *Morphologie ventriculaire.* — Cette morphologie est très

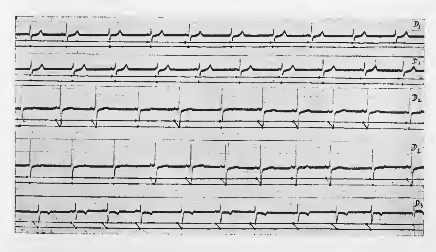


FIG. 1.

spéciale, car elle est presque pathognomonique des malformations congénitales du cœur.

En D_1 : peu d'altérations, si ce n'est une variation très fréquente de l'onde rapide. Celle-ci s'abaisse de façon irrégulière et sans que le rythme respiratoire commande ces modifications. Les déplacements de l'onde auriculaire ne l'expliquent pas davantage, car l'abaissement de l'onde rapide est aussi accentué lorsque l'onde auriculaire est nettement détachée de l'onde rapide que lorsqu'elle est confondue avec elle.

En D_2 et D_3 existe un diphasisme très spécial à la maladie congénitale, par sa présence simultanée en deux dérivations. L'onde T2 est peu accentuée. L'onde T3 est négative et aiguë.

2° *Troubles rythmiques.* — L'étude des trois dérivations, mais

surtout de la seconde et de la troisième, permet d'affirmer qu'il s'agit d'une dissociation isorythmique avec séries de captures.

En D_1 : les rapports chronologiques qui unissent l'onde P à la déflexion rapide sont constamment variables et les espaces P-P' séparant deux oreillettes sont eux-mêmes constamment inégaux. En A, on note une série de trois captures où le rythme cardiaque s'accélère.

En D_2 : l'aspect est sensiblement identique. La dissociation isorythmique est tout à fait typique, avec, de temps à autre, une série de captures au cours desquelles le rythme auriculo-ventriculaire accroché s'accélère.

En D_3 : même aspect.

Notons les modifications passagères du complexe ventriculaire au cours des captures; elles sont surtout nettes en D_2. L'onde T est diphasique en dehors des captures, et, au contraire, sensiblement normale au cours de la capture.

(La figure 1 représente un tracé électrique enregistré à la vitesse de 2 cm. 5 par seconde et sur lequel on peut suivre la dissociation isorythmique et les périodes de captures.)

En résumé, au cours d'une malformation bulbo-septale (maladie de Roger, avec rétrécissement pulmonaire), nous observons une dissociation isorythmique, avec captures et altérations périodiques de la morphologie ventriculaire.

Obs. II. — Le jeune L..., âgé de 9 ans, présente au moindre effort une dyspnée accentuée, sans cyanose notable, avec asthénie très marquée à la marche. Toux fréquente. Grande nervosité.

Antécédents : à la naissance, après accouchement normal, l'enfant non cyanosé, pèse 4 livres.

La mère fait une chute au troisième mois de la grossesse avec choc assez violent.

Jusqu'à la fin du deuxième mois, la croissance est normale, puis devient difficile, avec gros troubles digestifs. A partir du troisième mois, la mère note l'apparition de dyspnée, même au repos et pendant le sommeil. La lésion cardiaque est diagnostiquée à cette date. Pas de rhumatisme articulaire aigu; rougeole, coqueluche sans complication. Le développement intellectuel se fait normalement; l'enfant travaille bien.

Antécédents héréditaires et collatéraux : rien d'important à signaler.

Examen : enfant assez chétif; taille 1 m. 20, poids 21 kgr. Pas de dyspnée au repos; pas de cyanose notable, si ce n'est une très légère teinte lilas des ongles. Le thorax est déformé; il existe une scoliose importante à convexité droite avec voussure de l'hémi-

Fig. 2.

thorax droit en arrière, voussure de l'hémithorax gauche en avant.

La palpation montre la présence d'un thrill systolique dont le maximum correspond au quatrième espace intercostal gauche, à deux travers de doigt en dedans du mamelon. On peut suivre ce frémissement, en dedans, vers le sternum qu'il dépasse, en bas et en dehors vers le foie qu'il n'atteint pas. En haut et en dedans vers le sternum, en haut et en dehors le frémissement meurt très vite.

Le choc de la pointe siège au sixième espace, un peu en dehors de la ligne mamelonnaire et la palpation de toute cette région donne un soulèvement en masse.

L'auscultation montre l'existence d'un souffle holosystolique intense dont le maximum siège dans le quatrième espace intercostal gauche en dehors du mamelon. Ce souffle irradie transversalement vers le sternum, qu'il dépasse et vers le foie qu'il atteint. Il irradie en bas vers le rebord costal gauche et la pointe où il est encore très intense. Son irradiation supérieure et supéro-externe vers la clavicule est plus discrète. Enfin ce souffle s'entend largement dans toute la région interscapulo-vertébrale et très bas le long du rachis.

Le deuxième bruit est assez dur à la base. Dans la région apexienne, dédoublement variable et sourd du deuxième bruit; le rythme est lent à cinquante environ par minute avec, par période, une série de contractions plus rapides sur le rythme lent, qui paraît, à l'oreille, assez régulier.

La tension artérielle est de 10/6 au Vaquez-Laubry. Les divers appareils sont normaux. Rien à signaler, si ce n'est une voûte ogivale et deux tubercules de Carabelli.

Examen radiologique : le cœur est gros et la masse ventriculaire globalement augmentée de volume avec convexité marquée de toute la région apexienne. L'arc moyen est long, mais non saillant. Le bord droit du cœur fait une convexité assez accentuée. En oblique droite, pas de saillie notable de l'oreillette gauche. L'opacification œsophagienne donne un aspect sensiblement normal.

Électrocardiogramme (fig. 2). — Vitesse : 2 cm. 5 par seconde, 1 millivolt : 1 cm. Voltage très fort dans toutes les dérivations. On note l'existence d'une dissociation isorythmique avec déplacement constant de P par rapport au complexe ventriculaire suivant. Ce complexe est assez déformé en D_2 où existe un assez fort décalage de S T2 vers le bas. De temps à autre, apparaît une série de captures. Pendant trois ou quatre contractions, P R prend une durée fixe de 0,14 de seconde, avec anticipation du premier groupe ventriculaire. Puis la dissociation isorythmique reprend, sans

oreillette bloquée, et avec variation perpétuelle de P par rapport aux complexes ventriculaires.

En résumé : notre jeune malade présente les signes classiques et typiques d'une communication interventriculaire. Cette maladie de Roger s'accompagne d'une dissociation auriculo-ventriculaire isorythmique avec captures.

Obs. III. — L'enfant B..., âgé de 6 ans, présente, depuis sa naissance, une cyanose marquée. Cette cyanose très accentuée par les efforts, les cris, a atteint son maximum vers la fin de la troisième année, et, depuis, reste à peu près stable. Elle s'accompagne d'une dyspnée considérable à l'effort, empêchant presque la marche à l'heure actuelle. L'enfant se plaint encore d'une sensation de froid pénible aux extrémités.

Antécédents :

a) Personnels : rougeole et coqueluche sans complication; pas de retard notable pour la marche (19 mois), pour la parole (18 mois), pour la dentition; le développement de l'intelligence paraît normal;

b) Héréditaires et collatéraux :

Père : serait porteur d'une cardiopathie;

Frère aîné : comitial;

Sœur cadette : comitiale;

Parmi les quatre autres frères ou sœurs : un illettré, une comitiale.

Examen clinique : un symptôme domine : la cyanose intense avec prédominance aux extrémités, lèvres bleues, teinte lie de vin des téguments. Les mains sont violacées et les doigts présentent une déformation hippocratique très accentuée. Les orteils de même. Un effort léger augmente considérablement cette cyanose.

Le foie déborde un peu les fausses côtes; la rate est normale, le système nerveux est intact; l'enfant présente un véritable infantilisme; à 6 ans, taille 1 m. 04; poids 16 kgr.

Examen du cœur : la palpation situe le choc de la pointe dans le cinquième espace, un peu en dehors de la ligne mamelonnaire; pas de thrill sur la région précordiale.

Auscultation : gros souffle holosystolique, dont le maximum siège au quatrième espace intercostal gauche, irradiant vers la clavicule gauche, transversalement vers la région hépatique, perçu très nettement dans toute la région interscapulo-vertébrale surtout à gauche.

La tension artérielle, au Vaquez-Laubry est de 10/6.

Examen du sang le 15 novembre 1937 : hyperglobulie, et leucocytose modérées.

Examen radiologique : dans l'ensemble l'aspect est tout à fait celui que l'on observe dans une tétrade de Fallot, masse ventri-

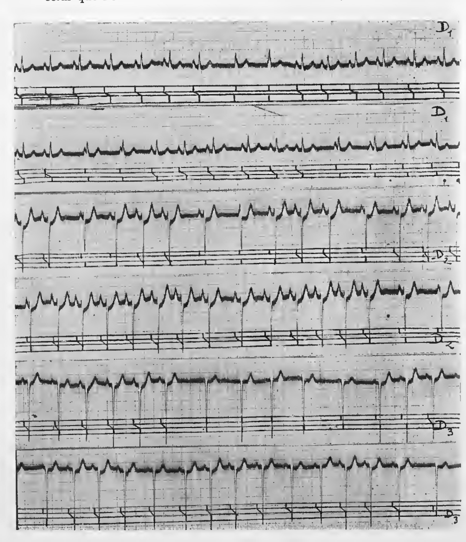


Fig. 3.

culaire assez forte avec convexité assez accentuée de la région apexienne; pas d'arc moyen visible mais, au contraire, concavité

de toute la région qui lui correspond normalement, bord droit du cœur assez saillant sur toute sa longueur dans l'hémithorax droit; dextroposition de l'aorte, confirmée par l'opacification œsophagienne.

Électrocardiogramme (fig. 3) : tracé pris à la vitesse de 2 cm. 5 par seconde. 1 millivolt : 1 cm.

Prépondérance gauche. L'onde auriculaire P est accentuée et aiguë en D_1 et en D_2. Le tracé présente des périodes de rythme sinusal où l'espace P R est, en moyenne, de 0,14 de seconde. L'espace P-P', séparant deux ondes auriculaires, est alors d'environ cinquante-quatre centièmes de seconde. Q R S 1 est de voltage assez bas, avec élargissement de sa base. Q R S 2 se fait vers le bas, avec léger décalage inférieur de S T 2. T 2 et T 3 sont de grande amplitude. Par périodes irrégulières, la durée de l'espace P-P' s'allonge et atteint quatre-vingts à quatre-vingt-dix centièmes de seconde. Il y a, alors, échappement ventriculaire pendant trois ou quatre contractions. P se déplace vers le Q R S suivant, pouvant parfois se superposer à lui, mais ne le dépassant pas. Puis le rythme sinusal reprend. Ces périodes d'échappement ne sont pas rythmées sur les périodes respiratoires. La figure 3 permet de suivre plusieurs séries d'accidents dans les trois dérivations.

En résumé : notre jeune malade est atteinte d'une maladie congénitale avec cyanose. L'examen clinique montre les signes habituels de l'association communication interventriculaire — rétrécissement pulmonaire. L'examen radiologique est très en faveur d'une tétrade de Fallot. Il existe une bradysinusie variable, au cours de laquelle une série d'échappements ventriculaires se produit pour cesser lorsque le rythme sinusal reprend sa cadence normale.

Les 3 observations précédentes nous permettent les remarques suivantes :

a) A côté des dissociations auriculo-ventriculaires décrites par Lian et Juif, Clerc et Archigène, Laubry et Pezzi, Yater, Mathieu dans les cardiopathies congénitales, il faut connaître l'existence de troubles de la conductibilité A. V. plus rares, mais non moins intéressants.

b) Tantôt ces troubles consistent dans une dissociation isorythmique à cadence ventriculaire normale, avec de temps à autre des images de capture, où la séquence auriculo-ventriculaire est rétablie pendant quelques périodes de contraction cardiaque (obs. 1 et 2).

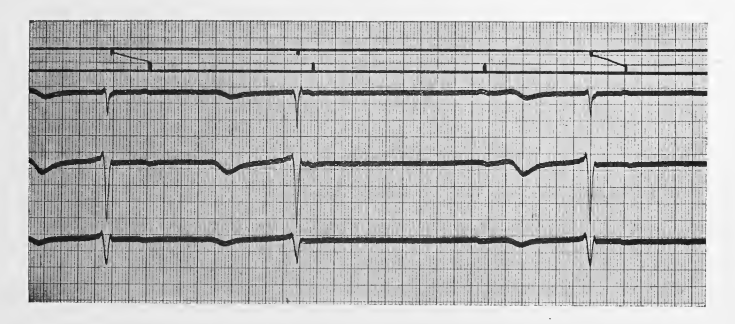


Fig. 4.

c) Tantôt le trouble est, en quelque sorte, symétrique de la dissociation isorythmique : le rythme est habituellement « accroché », mais, par périodes, l'intervalle qui sépare des contractions auriculaires s'allonge légèrement; le centre Tawarien part en rythme autonome pendant quelques contractions. Cette série d'échappements ventriculaires réalise une dissociation isorythmique paroxystique, puis le rythme sinusal reprend.

d) Certains cas, observés plus tardivement, nous font même penser que, parfois, le trouble du rythme (fig. 4) est la seule traduction, en dehors d'une cardiomégalie importante, de malformations bulbo-septales muettes du point de vue stéthacoustique.

e) Ces troubles curieux méritent d'être connus, mais prouvent combien la conception classique de la conductibilité auriculo-ventriculaire est discutable.

f) Des observations, assez proches des nôtres, sont rapportées par Géraudel, Robert Levy, Calo, Mahaim, Joao Porto (1).

g) Il est impossible, jusqu'alors d'en donner une pathogénie précise et de savoir si ces anomalies de la conductibilité sont contemporaines des malformations bulbo-septales ou si elles révèlent des remaniements ultérieurs qu'ils soient organiques ou fonctionnels (anoxémie des cas accompagnés de cyanose).

Malformation congénitale du cœur chez un nourrisson atteint de mongolisme (orifice mitral double et persistance de l'ostium primum).

Par MM. R. Turpin et R. Gorin.

Les malformations du cœur sont communes au cours du mongolisme. Leur fréquence varie, suivant les auteurs de 2 p. 100 à 45 p. 100 (Spühler). L'un de nous (Turpin) a noté 2 fois sur

(1) La bibliographie en est donnée dans le n° 1, p. 1, t. 31, des *Archives des maladies du cœur*, janvier 1938.

26 cas cette éventualité. Mais cette appréciation clinique est sans doute inférieure à la réalité anatomique. Avant qu'un nombre suffisant de pièces permette de porter un jugement plus précis, une proportion de 15 p. 100 peut être retenue comme valeur approchée (Comby, Orel, Brushfield, etc...). La communication interventriculaire est en général observée; viennent ensuite par ordre de fréquence la persistance du trou de Botal, du canal artériel, puis, plus rares, les sténoses pulmonaire, aortique, mitrale et enfin des malformations atypiques dont M. Comby a rapporté un exemple.

Cette coïncidence est donc banale et elle ne mériterait pas de retenir l'attention si la dystrophie que nous avons observée n'était véritablement exceptionnelle.

L'histoire clinique est simple : enfant du sexe féminin, décédée à 16 mois dans notre service de l'hôpital Hérold d'une broncho-pneumonie subaiguë, traînante, dont l'évolution dura environ 9 semaines. Cette enfant atteinte d'un mongolisme typique était la 7e d'une fratrie de 8. La mère avait 38 ans à la naissance de cette enfant, le père 44 ans.

Alors qu'aucun signe clinique ne permettait de soupçonner son existence, ce qui paraît habituel d'après les rares observations publiées, une malformation cardiaque fut découverte à l'autopsie, malformation complexe, groupant deux faits, l'un et l'autre exceptionnels : un orifice mitral double et une large communication interauriculaire liée à la persistance de l'ostium primum.

Examen anatomique : la configuration extérieure du cœur ne retient pas l'attention, hormis la dilatation globale des cavités droites, conséquence attendue de la broncho-pneumonie mortelle. Le ventricule droit est indemne de malformation; l'épaisseur de ses parois est de 4 à 5 mm. Le cœur gauche n'est pas dilaté; l'épaisseur de ses parois est de 6 à 7 mm.

Les gros vaisseaux de la base sont normaux et le canal artériel est oblitéré.

Aucune anomalie de configuration extérieure ne permettait donc de prévoir la dystrophie qui apparut à l'ouverture du cœur gauche. Considéré dans son ensemble, l'orifice auriculo-ventriculaire gauche est ovalaire. Son grand axe, antéro-postérieur, mesure 1 cm., son axe transversal 8 mm., son périmètre 32 mm. Son étendue est à peine égale à la moitié de celle de l'orifice auriculo-ventriculaire droit dilaté.

Enfin, fait essentiel, *cet orifice auriculo-ventriculaire gauche est double.*

A première vue, il semble qu'un pont membraneux soit simplement jeté entre la valve interne et la valve externe, ou, que la première anormalement développée, poursuivant son insertion sur le bord antérieur de l'orifice et la partie voisine du bord externe, soit perforée d'un large orifice ovalaire.

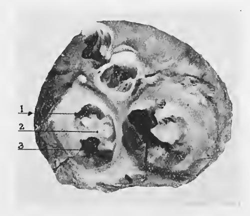


Fig. 1. — Vue de la face auriculaire.
1. Orifice mitral antérieur.
2. Pont membraneux.
3. Orifice mitral postérieur.

En réalité, la disposition est plus complexe. D'arrière en avant, on trouve un orifice mitral postérieur, muni d'un appareil valvulaire complet, le pont membraneux de 4 mm. de large environ, un orifice mitral antérieur muni d'une valve postérieure complète et d'une valve antérieure rudimentaire.

L'orifice mitral postérieur est ovalaire; son grand axe est un peu oblique en avant et à gauche. Cet orifice est complet, muni de 2 valves garnies l'une et l'autre de cordages tendineux.

La valve antérieure s'insère sur le pont membraneux et s'adosse à ce niveau à la valve postérieure de l'orifice antérieur. Les cordages tendineux vont de son bord libre à un pilier situé un peu en arrière de la partie moyenne de la paroi externe du ventricule. De dimensions analogues, la valve postérieure s'insère sur la paroi ventriculaire qui forme la moitié postérieure de l'orifice. Les cordages partis de son bord libre gagnent un pilier indépendant

du précédent et situé à la jonction de la cloison interventriculaire et de la paroi externe du ventricule.

Ainsi cet orifice mitral postérieur est muni de deux valves, liées chacune à un pilier distinct; ces piliers sont contigus cependant au niveau de leur insertion. L'appareil valvulaire de cet orifice est capable de l'oblitérer totalement pendant la systole ventriculaire.

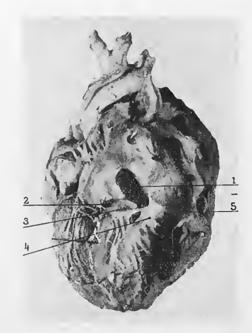


Fig. 2. — Vue, de l'oreillette gauche, de l'ostium primum.

1. Ostium primum.
2. Orifice mitral antérieur.
3. Pont membraneux.
4. Valve antérieure de l'orifice mitral postérieur.
5. Valve postérieure.

L'orifice mitral antérieur est moins parfait; lui aussi est ovalaire, mais transversal. Sa moitié postérieure est garnie d'une valve qui s'insère sur le bord antérieur du pont membraneux. Le bord libre de cette valve postérieure donne insertion à des cordages tendineux situés à l'union de la cloison interventriculaire et de la paroi externe du ventricule. Deux à trois de ces cordages naissent de la face ventriculaire du pont membraneux inter-orificiel.

Alors que cette valve est bien développée, plus grande même qu'aucune des valves que nous venons de décrire, la valve antérieure est rudimentaire. Elle s'insère le long de la moitié antérieure de l'orifice, mais son bord libre ne donne naissance à aucun cordage sauf au niveau de sa partie externe d'où se détachent trois petits tractus fibreux qui vont s'insérer sur le pilier antérieur qui vient d'être décrit.

Cet appareil valvulaire incomplet ne paraît pas capable d'obturer l'orifice auquel il est attaché. Nous devons reconnaître pourtant que cette dystrophie ne fut découverte qu'à l'autopsie. Peut-être n'en

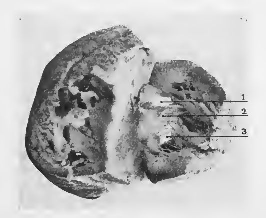


Fig. 3. — Vue de la face ventriculaire.
1. Orifice mitral antérieur.
2. Pont membraneux.
3. Orifice mitral postérieur.

aurait-il pas été de même si le cœur de ce nourrisson avait pu être ausculté dans de meilleures conditions, avant les accidents d'asystolie cardio-pulmonaire qui rendirent nécessaire l'hospitalisation.

Ce double appareil mitral et la membrane qui sépare les orifices est souple et indemne de signes macroscopiques d'inflammation, un large orifice creusé dans la partie antéro-inférieure de la cloison inter-auriculaire, immédiatement au-dessus des valves auriculo-ventriculaires adjacentes, fait communiquer les deux oreillettes.

Cet orifice est ovalaire; son grand axe oblique en bas et en arrière mesure 2 cm., son petit axe 1 cm.

Il s'étend en avant jusqu'à la paroi antérieure des oreillettes, alors qu'en arrière il reste distant de 1 cm. environ de la paroi postérieure. Il est limité en bas, de droite à gauche, par la valve

interne de la tricuspide, le septum ventriculaire; la valve interne de la mitrale. Quand on le regarde par l'oreillette droite, on voit qu'il est surmonté par la fosse ovale, postéro-supérieure. Au niveau de cette fosse, la paroi est amincie, déprimée. Elle porte même un petit orifice de quelques millimètres de diamètre qui établit lui aussi une communication entre les deux oreillettes. La fosse ovale est limitée en haut et en avant par l'anneau de Vieussens, aigu et concave et arrière.

Du côté de l'oreillette gauche, le repli semi-lunaire est situé au-dessus et en arrière du large orifice que nous venons de décrire.

Ces caractères anatomiques conduisent à considérer cet orifice comme la persistance de l'ostium primum, éventualité beaucoup plus rare que la persistance de l'ostium secundum, ou trou de Botal.

Le mécanisme de cette lésion septo-valvulaire a été expliqué de diverses façons. Un fait est incontestable : ce groupement dystrophique trouve ses origines dans un trouble précoce du développement du cœur. Vers le 20e jour de la vie embryonnaire, les bourrelets endocardiques se dirigeant l'un vers l'autre forment le septum intermedium qui divise en un canal droit et un canal gauche, le canal auriculaire.

Ce septum contribuera, en se fusionnant vers le bas avec la cloison interventriculaire et la cloison du bulbe à la séparation du ventricule primitif. Il contribuera aussi en se fusionnant vers le haut avec le septum primum de Born à la séparation de l'oreillette primitive.

Or, l'ostium primum est l'orifice limité par le septum intermedium et le septum primum. Il se rétrécit normalement à mesure que le septum primum se dirige en bas et en avant vers le canal auriculaire, et disparaît quand les deux septum allant à la rencontre l'un de l'autre se fusionnent. Et même, selon Mall, le rôle principal serait tenu par le septum intermedium c'est-à-dire par les bourrelets endocardiques. Cet ostium primum, qui persiste sur notre pièce est donc tout différent du trou ovale, ostium secundum, normalement creusé dans le septum primum et oblitéré à la naissance par le septum secundum.

Mais les bourrelets endocardiques ne contribuent pas seule-

ment au cloisonnement auriculo-ventriculaire. Ils vont former les valves internes de l'appareil tricuspide et de l'appareil mitral. Les valves externes se développant aux dépens de bourrelets placés en regard des précédents.

Une conception embryogénique, qui n'est peut-être pas admise par tous les auteurs mais qui s'accorde assez bien avec l'anatomie pathologique, est celle de Mall. Selon cet auteur, les valves mitrales prendraient naissance aux dépens de quatre bourrelets endocardiques, deux médians, internes, et deux latéraux, externes. Normalement la valve interne dériverait des bourrelets du premier groupe, fusionnés, la valve externe des seconds. Parallèlement les quatre piliers initiaux de cet appareil, se ramèneraient par fusion à deux piliers seulement, l'un antérieur et l'autre postérieur.

On peut remarquer avec Mall que cette fusion est croisée, longitudinale pour les bourrelets, transversale pour les piliers.

Cette conception rend assez bien compte des anomalies septo-valvulaires observées. En invoquant, en effet, un développement insuffisant ou excessif, un développement précoce ou tardif on peut expliquer les diverses dystrophies décrites, le moindre trouble de ce mécanisme délicat venant détruire une synergie nécessaire à un achèvement harmonieux.

Il faut donc réserver une place parmi les malformations congénitales du cœur à toute une série de dystrophies secondaires au développement anormal des bourrelets endocardiques.

Deux variétés ont retenu l'attention :

L'une concerne la persistance de l'ostium primum, ou, au maximum, de l'orifice atrio-ventriculaire commun. L'autre concerne des anomalies valvulaires auriculo-ventriculaires et surtout le double orifice mitral.

Une statistique de Miss Maud Abott publiée en 1908, comporte, sur 412 cas de malformations congénitales du cœur, 14 persistances de l'ostium primum. Trente ans plus tard, le même auteur, sur 1.000 malformations réunit 36 persistances de ce même ostium.

Miss Maud Abott a étudié 18 de ces 36 pièces. Elle a vu 10 fois l'ostium associé à d'autres anomalies cardiaques. La plus fréquente de ces formes associées est la persistance de l'ostium atrio-ventriculaire commun. C'est la plus suggestive aussi, car elle correspond à l'agénésie des bourrelets laissant persister un orifice commun aux quatre cavités cardiaques. Or, d'après Robson, une fois sur deux, la persistance de l'ostium atrio-ventriculaire serait rencontrée au cours du mongolisme. En 1931, 10 observations pouvaient être réunies dont 5 chez des enfants atteints de mongolisme. Depuis un nouveau cas a été découvert par Mackler en 1935, un autre par Gœtsch en 1938 et toujours au cours de la même maladie.

Le double orifice mitral est encore plus rare. Notre cas s'ajoutant aux onze cas publiés porte le total à 12. Avant notre observation, cette dystrophie n'avait pas été rencontrée dans le mongolisme.

Enfin, l'association de l'ostium primum et du double orifice mitral est encore plus rare. Nous n'avons trouvé que le cas de Miss Maud Ablott. Ce cas d'ailleurs n'est pas entièrement superposable à celui que nous venons de décrire. La valve interne de la mitrale, clivée en deux segments, portait dans son segment postérieur anormalement développé un orifice mitral supplémentaire avec appareil valvulaire.

Conclusions. — 1° La pièce que nous présentons est une variété de malformation cardiaque exceptionnelle, liée selon toute vraisemblance au développement anormal des bourrelets endocardiques. Le rôle que jouent ces bourrelets dans le cloisonnement du tube cardiaque primitif est essentiel. Suivant l'importance du trouble qui peut altérer ce mécanisme, une dystrophie minime ou importante peut s'ensuivre; toutes ces malformations méritent d'être réunies dans un chapitre commun car elles relèvent d'une origine commune.

2° La forme la plus simple est la persistance de l'ostium primum; un degré de plus et l'ostium primum est associé à l'inachèvement de la partie supérieure de la paroi interventriculaire

d'où persistance de l'ostium atrio-ventriculaire commun. Une forme plus complexe associe au trouble du développement septal un trouble du développement des valvules auriculo-ventriculaires et essentiellement de l'appareil mitral. La valve mitrale interne semble la plus souvent atteinte; elle peut être clivée en 2 segments. D'autres fois, le trouble est plus étendu encore réalisant, comme dans notre cas, un double orifice mitral.

3° Le mongolisme serait plus que toute autre maladie dystrophiante capable d'engendrer ces malformations exceptionnelles, et en particulier, la persistance de l'ostium atrio-ventriculaire commun.

Bibliographie. — Cf. R. Turpin et R. Gorin. Le double orifice mitral (sous presse).

Un cas de persistance du canal artériel chez une fillette de cinq ans.

Par M. Léon Tixier.

Les cas de persistance du canal artériel dont les signes stétacaustiques permettent de faire le diagnostic clinique ne sont pas fréquents; aussi m'a-t-il paru intéressant de présenter cette jeune enfant.

Il y a huit ans, lorsque j'avais un service à l'hôpital de la Charité, j'avais été un peu intrigué par une auscultation cardiaque, que je n'avais encore jamais rencontrée, chez une jeune fille de 18 ans. Il s'agissait d'un souffle prolongé s'entendant nettement au-dessous de la clavicule et rappelant assez bien le bruit d'un train passant sous un tunnel (bruit de tunnel). J'adressai la malade pour avis à notre collègue Lian et sa réponse fut formelle : persistance du canal artériel. La malade, entrée pour angine, sortit, guérie de sa maladie aiguë quelques jours après son entrée. Trois mois plus tard, elle entrait avec le diagnostic de pneumonie dans le service de notre regretté collègue Legry où elle ne tardait pas à succomber.

La persistance du canal artériel aurait passé inaperçue à la vérification nécropsique, si un de mes anciens externes, présent à l'autopsie et reconnaissant la malade, n'avait signalé le fait à M. Legry, fait reconnu par lui parfaitement exact.

Aussi, en auscultant l'enfant que j'ai l'honneur de vous présenter, je n'ai pas hésité, me rappelant l'ausculation de la malade de la Charité, à porter le diagnostic de persistance du canal artériel. Voici, d'ailleurs, le résumé de la petite note de notre collègue Lian à qui j'avais adressé l'enfant pour complément d'examen : « Le diagnostic de persistance du canal artériel est bien exact. Le souffle continu a, sur le graphique, un maximum télésystolique et prolodiastolique. »

La radiographie montre :

Position frontale : effacement de l'arc moyen.

Position O. A. D. : légère saillie de l'arc moyen.

Position transversale gauche : aspect normal.

Emplacement habituel du deuxième bruit à la fin de T; donc le renforcement de souffle efface le deuxième bruit, précède et suit l'emplacement du deuxième bruit.

M. Lian ajoute que le pronostic est assez bon, mais que le seul danger lointain, considérable d'ailleurs, c'est l'ensemencement malin par le streptococcus viridans. Notre collègue Lian termine par une note médico-chirurgicale : « peut-être, dit-il, arrivera-t-on à opérer ces malades, ce qui s'est déjà fait avec succès une vingtaine de fois en Amérique ».

Du point de vue clinique, la persistance du canal artériel est-elle difficile à diagnostiquer cliniquement ? assurément non, si on a eu la chance d'en avoir déjà observé un cas typique (1). Le souffle prolongé à timbre tellement spécial (bruit de tunnel), coïncidant avec un frémissement cataire intense, n'a aucune espèce de rapport avec les souffles rudes et râpeux nettement systoliques du rétrécissement de l'artère pulmonaire ou avec celui de la maladie de Roger.

(1) Notre collègue Lamy, qui a suivi des malades atteints d'affections congénitales diverses, a immédiatement fait le diagnostic.

Par contre, j'ai montré l'enfant à un certain nombre de médecins spécialisés ou non qui n'ont pas fait le diagnostic, parce qu'ils ne s'étaient jamais trouvés en présence d'un fait semblable.

Doit-on en déduire que cette anomalie cardiaque est exceptionnelle ? D'après l'opinion de notre collègue Lian, cette mal-



Fig. 1.



Fig. 1 *bis*.
Fragment de Phonocardiogramme.

formation se voit encore assez souvent, puisqu'il a pu en réunir une cinquantaine d'observations pour lesquelles, pas une seule fois, le diagnostic n'avait été fait. Mais, en réalité, bien qu'ayant eu l'attention attirée sur les cas de ce genre, j'ai attendu huit ans, depuis mon passage à la Charité, pour en observer un deuxième cas dans toute sa pureté. Aussi, je n'hésite pas à considérer la persistance du canal artériel comme une malformation assez rare.

Le point sur lequel je serais très heureux d'avoir l'avis de mes collègues, c'est sur la question du pronostic.

Le premier cas que j'ai observé concernait une jeune fille qui est morte à 18 ans, d'une pneumonie, affection qui n'est généralement pas grave à cette époque de la vie. Notre collègue Lian redoute beaucoup, chez ces malades, l'ensemencement malin par le streptococcus viridans. Aussi, je serais très heureux, pour fixer le pronostic de la petite malade que je vous présente, de connaître l'évolution des malades qui auraient pu être suivis par les membres de notre Société.

Je ne crois pas qu'il ait été publié, en France, d'intervention chirurgicale ayant eu pour but l'oblitération opératoire du canal artériel.

La question serait tout de même à envisager, s'il est prouvé que la persistance de cette anomalie comporte des risques qui mettent prématurément en danger la vie des intéressés.

OBSERVATION RÉSUMÉE. — *Jeanne V...*, 5 ans, a déjà eu la rougeole et la varicelle sans incidents; elle entre salle Blache, à l'hôpital des Enfants-Malades, pour une angine banale.

Dès sa naissance, une anomalie cardiaque aurait été constatée, mais sans autre précision. L'enfant se plaint de temps en temps de palpitations et elle ne peut courir comme ses petites camarades.

L'auscultation est typique et permet le diagnostic de persistance du canal artériel : frémissement cataire très prolongé sous la clavicule gauche et souffle continu avec maximum télésystolique et protodiastolique rappelant le « bruit de tunnel ».

L'état général est assez bon, le tèint coloré sans trace de cyanose; le poids est de 15 kgr.

Aucun antécédent familial et personnel digne d'être noté : pas de rhumatisme; le père est très bien portant, la mère est morte des suites d'une fausse couche à 24 ans.

M. H. GRENET. — J'ai vu peut-être une dizaine de cas de persistance du canal artériel; le diagnostic en est, en effet, facile lorsqu'on a constaté une fois le souffle continu à renforcement systolique et diastolique, et le fort frémissement cataire qui existe d'ordinaire. Mais je puis donner quelques précisions au point de vue du pronostic lointain.

Trois des cas que j'ai observés sont très caractéristiques cet égard.

Le premier est celui d'un homme que j'ai vu en 1916, au cours de la guerre de 1914. Il avait fait deux ans de guerre dans les chasseurs à pied. Il avait échappé au Conseil de révision. Il avait un énorme souffle systolique et diastolique, et le diagnostic de persistance du canal artériel s'imposait. Il était fatigué, tachycardique, avec une certaine dyspnée d'effort, après ces années particulièrement pénibles. Je l'ai fait réformer et pendant longtemps je n'en avais plus eu de nouvelles; mais il y a 6 ou 7 ans, il est revenu me voir, et je l'ai trouvé exactement dans le même état qu'au cours de la guerre. Il tenait un établissement de bains dans les environs de l'hôpital Bretonneau et menait une vie active. Par conséquent, maladie congénitale certaine, bien supportée pendant deux ans de guerre comme soldat d'infanterie et bien supportée encore dans la suite.

Un second cas est celui d'un jeune homme que je vois régulièrement à Bretonneau depuis une douzaine d'années. Il a des signes nets de persistance du canal artériel. Il a 23 ans maintenant. Il a une santé parfaite. Il est grand, bien bâti. Je le fais revenir de temps en temps pour le montrer aux élèves. Il a des modifications radiologiques insignifiantes, un électrocardiogramme rigoureusement normal. Il est tout à fait bien portant.

Dans un troisième cas, le pronostic a été très différent.

Il s'agissait d'une fillette chez qui l'on constatait les signes d'une persistance du canal artériel, très bien supportée. Elle se présentait de temps en temps à l'hôpital. Elle avait 17 ou 18 ans lorsqu'elle a été prise de fièvre. J'ai pu la faire entrer à Bretonneau. La fièvre continue, la pâleur, l'apparition d'ecchymoses aux doigts et aux orteils faisait porter un diagnostic d'endocardite maligne, diagnostic confirmé par l'hémoculture qui mit en évidence le streptocoque homolytique. L'autopsie montra à la fois la réalité de la persistance du canal artériel, et le développement de l'endocardite sur les valvules aortiques, et surtout aux extrémités aortique et pulmonaire du canal artériel lui-même. Cette observation a été présentée à la Société médicale des Hôpitaux.

Tels sont les trois cas que je voulais signaler parmi d'autres : voilà donc deux sujets qui supportent fort bien leur anomalie; l'un mène depuis longtemps une vie active; l'autre est arrivé

à l'âge de 23 ans avec une santé en apparence parfaite; mais la troisième a succombé à une endocardite maligne.

D'une façon générale, le pronostic des cardiopathies congénitales avec cyanose est différent de celui des cardiopathies sans cyanose. Cependant on voit quelquefois une cyanose congénitale assez bien tolérée :

Voici l'histoire d'une fille atteinte d'une cyanose congénitale très intense, elle était tuberculeuse. On dit que la tuberculose a une évolution grave dans ces cas. Ici, il y avait eu des bacilles dans les crachats et des hémoptysies; mais il s'est agi d'une forme fibreuse.

Un jour, cette malade que je connaissais depuis longtemps et qui avait une vingtaine d'années, vint me trouver à Bretonneau pour m'annoncer qu'elle était fiancée. Elle était fiancée, mais en même temps, elle était enceinte. Je l'ai fait entrer dans un service d'accouchement où on l'a surveillée. Elle n'a pas mené sa grossesse à terme, mais elle ne s'en porte pas plus mal. J'ai appris d'ailleurs qu'avant cette grossesse, elle avait déjà fait une fausse couche, elle en a refait une par la suite. Je la revois de temps en temps. Elle est violette, cyanosée, elle a une tuberculose fibreuse qu'elle supporte très bien. Mais c'est là un cas exceptionnel, et en règle générale, les cardiopathies congénitales avec cyanose sont bien plus mal tolérées que les autres.

M. Hallé. — Le pronostic lointain des maladies congénitales du cœur est le plus habituellement très mauvais : mais, il est cependant des cas où les lésions les plus graves sont tolérées d'une façon inespérée.

J'ai été le témoin d'un de ces faits.

Enfant, j'avais comme camarade de collège un malheureux atteint d'une lésion congénitale du cœur avec cyanose. Il était pour nous un objet d'effroi. On l'amenait en classe avec peine. Sa mère ne le quittait pas. Cependant, il vécut, et vers la puberté son état commença de s'améliorer. On le vit venir à pied, suivre régulièrement ses études. Il passa ses examens toujours cyanosé, mais supportant de mieux en mieux sa lésion. Je l'ai suivi après la sortie du collège; il a pu avoir une carrière administrative. Il s'est marié et, vers la quarantaine, s'il était encore un peu violet,

son activité était presque celle d'un homme normal. Depuis cette époque, je l'ai perdu de vue.

M. TURPIN. — Il est possible de situer aux environs du 20e jour de la vie embryonnaire le début des troubles du développement qui ont engendré la malformation cardiaque que nous venons de décrire. La théorie à laquelle fait allusion notre collègue Cathala est la théorie de M. Jansen. Suivant le moment où s'exercerait la compression amniotique, limitant le développement normal de l'embryon, celui-ci pourrait être atteint de mongolisme, d'achondroplasie. Quelle que soit la valeur accordée à cette théorie, il n'est pas douteux que la conception qui fait intervenir à l'origine du mongolisme à la fois un facteur héréditaire et une influence ambiante est celle qui s'accorde le mieux avec les faits. La somme des observations recueillies est assez étendue pour mettre en valeur le rôle d'un facteur héréditaire. Celui-ci peut être défendu en raison d'une tendance, faible, mais réelle, du mongolisme à être familial, et à l'aide des enquêtes gémellaires (1). L'influence de l'ambiance antenatale n'est pas moins évidente. La probabilité de naissance d'un enfant atteint de mongolisme croît avec l'âge de la mère et l'influence de celui-ci est telle qu'on a pu dire que la fréquence du mongolisme serait réduite des 2/3, si la période de procréation pour les femmes ne s'étendait que de 20 à 30 ans (2). Ainsi l'étude de la morbidité des ascendants et des collatéraux des sujets atteints de mongolisme, des conditions familiales de cette maladie et de ses rapports avec la gémellité permet de dire que le mongolisme tire à la fois ses origines de facteurs héréditaires et ambiants.

(1) R. TURPIN, A. CARATZALI et Mlle H. ROGIER, Étude étiologique de 104 cas de mongolisme et considérations sur la pathogénie de cette maladie. *Ier Congrès latin d'Eugénique*, Paris, 1er-3 août 1937. Masson et Cie, édit.

(2) R. TURPIN, *Les applications familiales de l'eugénisme.* Rapport devant le Comité national de l'enfance. Séance du 4 juin 1941.

Deux cas de situs inversus cardio-vasculaire isolés.

Par MM. P. Soulié, M. Lamy, M. L. Jammet et De Larminat.

Les deux observations suivantes nous paraissent intéressantes en raison de leur interprétation anatomique et électro-cardiographique.

Observation I. — *Arg... H.*, âgée de 13 ans, présente une

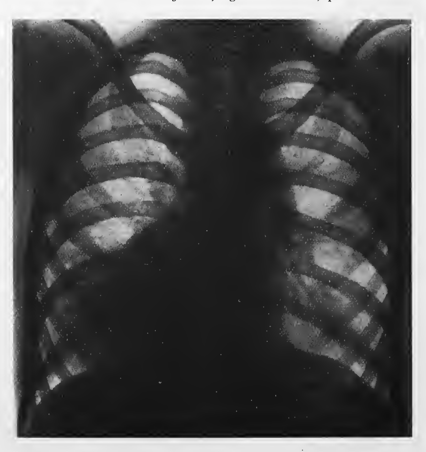


Fig. 1.

cyanose accentuée des lèvres, des pommettes et des mains avec ongles hippocratiques; très dyspnéïque à l'effort.

Antecédents : la lésion cardiaque est dépistée à cinq mois et la dextroposition à deux ans; rougeole à cinq ans. Un frère et une sœur normaux.

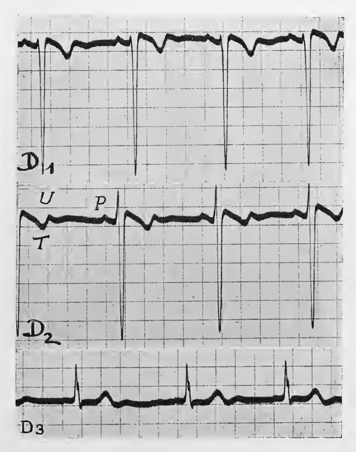


Fig. 2.

Examen : La pointe bat dans le cinquième espace droit en dedans du mamelon. Thrill intense, maximum dans la région méso-cardiaque. A ce niveau, l'auscultation révèle un souffle systolique, qui se propage dans toute la région précordiale et dans le dos, le long de la colonne vertébrale. T. A. : 15-11.

Examen radiologique : aspect de dextroposition avec situs inversus isolé. Masse ventriculaire augmentée de volume, l'aorte passe à gauche de la clarté trachéale. Le bord droit de la masse ventriculaire est flou dans la portion sus-apexienne. L'arc moyen est à peu près normal. Par contre, l'artère pulmonaire gauche est très large et battante; elle borde le contour gauche d'un ruban



Fig. 3.

qui se dissocie de l'aorte descendante en O. A. G. La clarté gastrique et l'opacité hépatique sont à leur place normale (fig. 1).

En scopie, l'arc inférieur gauche se contracte fortement, avec une expansion diastolique dépassant un centimètre.

E. C. G. : Le rythme est sinusal avec ondes P positives dans les 3 dérivations. Grand voltage de l'onde rapide dirigée vers le bas en D1 et D2, vers le haut en D3.

L'onde T est négative en D1 et D2, positive en D3. L'onde U est particulièrement accentuée dans les trois dérivations (fig. 2).

Conclusion. — Il s'agit d'une dextroposition avec situs inver-

sus cardio-vasculaire isolé, associée aux symptômes d'une malformation bulbo-septale du type maladie de Roger avec rétrécissement pulmonaire.

Obs. II. — *M... G...*, âgée de 11 mois, est examinée à l'occasion de troubles digestifs. *Antécédents :* 2 frères morts avant 15 mois, de cardiopathie congénitale avec cyanose. Parents issus de germains.

Examen : Pas de cyanose ; la pointe bat dans le cinquième espace intercostal. Dans la région du troisième espace droit, on perçoit un souffle continu à renforcement systolique. La palpation décèle à ce niveau un frémissement à renforcement systolique.

Examen radiologique : Aspect classique du situs inversus cardio-vasculaire isolé. Masse ventriculaire sensiblement normale ; pédicule assez large. L'aorte semble passer à gauche de la clarté trachéale. Le hile gauche est normal (fig. 3).

E. C. G. : rythme sinusal ; l'onde P est positive dans les trois dérivations. L'onde rapide est négative en D1, positive en D2 et D3. En D2, aspect triphasique. L'onde T est négative en D1 et D2, positive en D3 (fig. 4).

Fig. 4.

Conclusion. — Il s'agit d'une extroposition avec situs inversus cardio-vasculaire isolé, associée à la persistance du canal artériel.

Ces deux observations méritent d'être comparées aux cas de situs inversus cardio-vasculaire isolé déjà publiés par Nagel, Clerc et Bobrie, Vaquez et Donzelot, Laubry et Pezzi, Weinberger, Hellmer, de Lara et O. Rodovalho, Makel et Minas, Molari, de Jaubert de Beaujeu et ses collaborateurs, et de P. Meyer.

Les conclusions de ces auteurs sont les suivantes : les observations de situs inversus cardio-vasculaires isolés sont beaucoup plus rares que celles de situs inversus polyviscéral total; elles s'accompagnent, habituellement, d'une malformation bulbo-septale importante; elles relèvent d'un trouble dans la direction que prend le tube cardiaque primitif vers la 5e ou 6e semaine de la vie fœtale; celui-ci, au lieu de se diriger vers la gauche (dans un plan frontal), se dirige à droite pour des raisons indéterminées; trouble différent de celui qui préside au situs inversus total, constitué par une rotation de 180 degrés du tube cardiaque dans le plan transversal. Reste à discuter la place probable des cavités cardiaques et des vaisseaux. Cette discussion, en dehors de quelques confrontations anatomo-cliniques, doit être étayée par l'examen radiologique et le tracé électrique. Avec P. Meyer, on doit distinguer deux variétés de situs cardio-vasculaires isolés : d'une part, les situs avec inversion des cavités cardiaques (aorte descendant à droite de la colonne); cas de P. Meyer, Graanboom, Geipel; aspect de l'E. C. G. en « miroir »; cas à rapprocher, dans leur pathogénèse, du situs inversus total.

D'autre part, les situs sans inversion des cavités cardiaques : le ventricule droit est repoussé en arrière en formant la pointe et le bord droit; le ventricule gauche occupe la plus grande partie de la face antérieure du cœur; l'aorte se place en avant et à gauche de la pulmonaire (transposition corrigée de Rokitansky), E. C. G. sans modification d'axe en D1.

Nos deux observations doivent se ranger dans ce dernier groupe, mais avec les remarques suivantes :

1° A défaut de vérification anatomique, nous pensons, en raison de l'aspect radiologique, qu'il n'y a pas transposition des cavités cardiaques.

2° Pourtant, en dehors de l'axe électrique normal des oreillettes, nous constatons l'aspect dit « en miroir » du ventriculogramme.

3° On objectera que l'association d'une malformation congénitale avec cyanose (première observation) explique la direction anormale des ondes rapides; mais il ne s'agit pas d'une prépon-

dérance droite et la persistance du canal artériel n'explique pas l'aspect électrique de notre deuxième observation.

4° Il est donc difficile de s'appuyer sur le tracé électrique pour prévoir la situation des cavités. C'est seulement en tenant compte de la position radiologique de l'aorte par rapport à la trachée et des quelques cas vérifiés que l'on peut établir un diagnostic topographique probable mais non certain (1).

Malformation congénitale avec hypertrophie des cavités droites et de l'artère pulmonaire; hypoplasie de l'aorte et des cavités gauches.

Par MM. P. Soulié, M. Lamy, M.-L. Jammet et Brault.

L'observation suivante vient s'ajouter aux cas publiés dans ces dernières années, à propos desquels la symptomatologie de la communication interauriculaire a été critiquée et révisée.

Observation. — *Tru... Ger...*, âgée de 9 ans, est examinée en raison de dyspnée facile à l'effort, avec très légère cyanose.

Antécédents : 4 frères et sœurs bien portants. A l'âge de six ans, un médecin aurait diagnostiqué une cardiopathie.

Examen :

Palpation : cœur éréthique avec sensation d'un frémissement léger.

Auscultation : souffle systolique, perçu à la pointe et dans la région endopexienne; se propage vers la clavicule gauche et, dans le dos, dans l'espace interscapulo-vertébral gauche.

Tension : 10 1/2-8 1/2.

Examen radiologique : masse ventriculaire très augmentée de volume, sans qu'on puisse préciser aux dépens de quel ventricule. L'arc inférieur droit est régulièrement convexe et saillant. Énorme saillie de l'arc moyen, qui atteint le volume d'une mandarine. Inversement, il est impossible de distinguer l'arc aortique, qui

(1) On trouvera la bibliographie complète de la question : dans le *Traité des maladies congénitales* de Laubry et Pezzi; dans les articles de P. Meyer et de A. Jaubert de Beaujeu parus dans les *Archives des Maladies du cœur et des vaisseaux*, 1937, 12, 971 et 977.

est à peine indiqué à gauche de la clarté trachéale. En radioscopie, l'artère pulmonaire est animée d'une expansion systolique considérable, atteignant plus d'un centimètre. Dans les deux champs pulmonaires, les artères pulmonaires sont très visibles, larges, animées de mouvements d'expansion très accentués (fig. 1).



Fig. 1.

E. C. G. : rythme sinusal, avec assez nombreuses extra-systoles nodales. Prépondérance droite. Décalage supérieur S T1. Aspect diphasique de T2. Décalage très marqué de S T3, qui est curviligne. Diphasisme de l'onde rapide en D1 ; polyphasisme de l'onde rapide en D3 (fig. 2).

Conclusion. — Notre malade présente les symptômes, aujourd'hui classiques, de la malformation congénitale constituée par l'hyperplasie des cavités droites et de l'artère pulmonaire, avec hypoplasie des cavités gauches et de l'aorte.

Les observations de Laubry, Routier, Heim de Balsac, Joly, Marchal, Kourilsky ont mis au point la question de ces malfor-

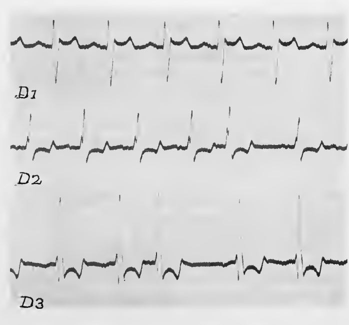


Fig. 2.

mations congénitales de l'artère pulmonaire. Dans leur *Traité des maladies congénitales du cœur*, Laubry et Pezzi avaient discuté la séméiologie objective de la communication interauriculaire et mis en doute les signes d'auscultation, dits caractéristiques, de la persistance du trou de Botal. En 1937, les auteurs argentins, du point de vue radiologique (Cossio), décrivirent les signes décrits ci-dessus, comme pathognomoniques de la communication interauriculaire.

Actuellement, les contrôles anatomiques permettent les conclusions suivantes (1) :

a) Les observations analogues à la nôtre correspondent à une malformation complexe et congénitale des gros vaisseaux et du septum avec hypoplasie des cavités gauches et de l'aorte, hyperplasie des cavités droites et de l'artère pulmonaire;

b) A ces altérations principales s'ajoute, parfois, la persistance du trou de Botal;

c) Mais celle-ci est inconstante et ne saurait tenir sous sa dépendance les altérations des cavités et des vaisseaux, de même qu'elle ne peut expliquer les signes radiologiques;

d) Nombreux sont les cas de communication interauriculaire, trouvailles d'autopsie, n'ayant donné aucun signe clinique, radiologique ou évolutif;

e) Il n'y a donc pas de signe stéthacoustique ou de signe radiologique de la communication interauriculaire.

Nouveau cas de xérophtalmie et d'avitaminose du nourrisson.

Par M. Robert Clément et Mme Jeanne Delon.

Cette nouvelle observation de xérophtalmie et d'avitaminose A chez un nourrisson de 10 mois est assez analogue à celle que nous avions publiée en 1939, à la Société médicale des Hôpitaux (2).

Elle est également la conséquence d'un régime carencé, prescrit dans un but thérapeutique et anormalement prolongé, chez un nourrisson atteint d'eczéma de la face et présentant de l'intolérance pour le lait.

Elle montre bien la lenteur avec laquelle se constituent la

(1) On trouvera les références bibliographiques complètes de cette discussion à la séance du 15 janvier 1939 de la Société française de Cardiologie; *Arch. des Maladies du cœur et des vaisseaux*, 1932, 2, 187.

(2) Robert Clément, J. Delon, E. Dufour et A. Martin (*Bull. Soc. Méd. Hôp. Paris*, t. **15**, n° 18, 5 Juin 1939, p. 858 ; *Arch. de Méd. des Enfants*, t. **42**, n°s 11-12, Nov.-Déc. p. 698-710).

cachexie de carence et les troubles oculaires, la rapidité de la guérison avec le traitement spécifique et la possibilité d'un retour à l'intégrité de l'œil lorsqu'il n'y a pas encore de lésions destructrices.

L'apparition de volumineux œdèmes les premiers jours du traitement pose, dans ce dernier cas, un intéressant problème pathogénique.

D... Bernard est né le 19 septembre 1938, pesant 5 kgr. L'accouchement fut normal. Il est le quatrième enfant de parents bien portants et ses frères et sœurs sont en bonne santé.

Jusqu'à l'âge de 2 mois, il est élevé au lait Nestlé sans incidents notables, sauf un œdème passager des paupières à 1 mois et demi.

A l'âge de 2 mois, il pèse 7 kgr. L'enfant, à ce moment, présente quelques vomissements après le biberon en même temps qu'apparaît de l'eczéma du visage et des plis articulaires. On supprime alors totalement le lait de l'alimentation et on nourrit l'enfant avec du bouillon de légumes et de la farine lactée. De plus, il lui est ordonné du Biolactyl et de l'Allergantyl.

Aucune amélioration, bien au contraire; au cours du troisième mois l'enfant présente des vomissement à tout instant, aussi bien aux farines qu'au bouillon de légumes, et ne tolère plus que du jus d'oranges, de la banane écrasée et du jus de viande de mouton. Ce sont ces substances, avec quelques essais de farines maltées suivis aussitôt de vomissements, qui ont constitué l'essentiel du régime avec absence totale de lait continué jusqu'au dixième mois.

L'eczéma ne s'est pas amélioré malgré des traitements variés; 22 injections de sang maternel, Plasma de Quinton, administration d'hyposulfite de soude, de citrate de soude, puis d'Uvestérol, puis de Nicobion, sans parler de diverses pommades locales (Alloplastinc, Laccoderme, Cethocal, Inotyol).

A l'âge de 5 mois, l'enfant a sa première dent. Le poids jusqu'alors stationnaire, décroît rapidement et l'amaigrissement devient très important.

A 8 mois apparaissent les premières manifestations oculaires : lésions impétigineuses de la paupière inférieure, suivies rapidement de conjonctivite. Ces nouveaux phénomènes sont traités par la prise d'acide ascorbique, sans succès. Il n'est fait aucune modification au régime alimentaire : les troubles digestifs persistent aussi intenses; l'eczéma a quelque peu régressé. Aux jambes,

enveloppements à l'huile de foie de morue la nuit. Mais l'enfant maigrit et présente de plus en plus un aspect cachectique.

Le 1er août 1939, à l'âge de 10 mois, Bernard D. est amené à la consultation de Trousseau.

Il pèse alors 5 kgr. 450, presque son poids de naissance. Étendu sur les genoux de sa mère — car il ne peut rester assis et tient mal et peu de temps sa tête, — geignant sans cesse, blafard, les yeux demi-fermés, il présente un amaigrissement important, particu-



Fig. 1.

lièrement appréciable au tronc, où l'on voit saillir les côtes, et à l'abdomen qui est rétracté avec peau sèche et ridée gardant facilement le pli. Au visage, et surtout aux membres inférieurs, cet amaigrissement est masqué par une infiltration des téguments, de la consistance de la cire molle, qui donne un aspect bouffi. La peau est blême, avec lésions eczémateuses aux pieds, aux jambes, autour de la hanche et autour des yeux.

Les lésions oculaires frappent d'emblée. L'enfant fuit la lumière, tient les yeux fermés et redoute l'examen. Les globes oculaires sont très enfoncés dans l'orbite (enophtalmie par déshydratation); les paupières présentent de la blépharite croûteuse. L'examen oculaire (docteur Favory) précise : à droite : lésions de conjonc-

tivite banale; à gauche : existence d'une zone dépolie, à la partie inférieure de la cornée.

L'enfant a 9 dents; ses gencives sont rouges carminées et saignent facilement. La fontanelle est ouverte. Le reste de l'examen ne révèle aucun autre trouble. Les poumons sont cliniquement et radiologiquement normaux; le cœur est normal à l'auscultation; le foie et la rate ne sont pas augmentés de volume; les réflexes tendineux existent aux quatres membres.

L'enfant est admis à l'hôpital Trousseau pour examens complémentaires et traitement.

Le 2 août 1939 dans le sang :

Urée	0,13
Cholestérol	0,94
Albumines totales.	50,50
Hématies	3.120.000
Leucocytes	23.700
Poly. neutro	67 p. 100
Lympho	8 —
Mono	54 —
Myélocytes	1 —

Urines : Sucre, 0; Albumine, 0; Pus : 0; Cylindres, 0; rares cellules vésicales; quelques cristaux ; rares streptocoques; nombreux colibacilles; Vitamine C = 0.

L'enfant est mis au régime de 3 bouillies à l'eau, 2 purées, un pudding de Moll avec jus de viande. Il reçoit de la levure de bière, de la vitamine A (2 capsules) contenant chacune 7 mgr. 5 de vitamine A (A 313). Photographie.

Le 3 août : radiographie des membres : squelette normal mais très décalcifié. 2 points d'ossification carpiens; point d'ossification tibial supérieur et inférieur et fémoral inférieur. Pas de signes de rachitisme.

Cuti = 0; Gorge et Nez = Cuti commune.

Le 4 août : Urines : Vitamines A = 0.

Le 5 août : l'enfant urine peu. L'infiltration du visage et des membres inférieurs et supérieurs (avant-bras gauche) a considérablement augmenté. Cependant, l'enfant mange avec plus d'appétit, vomit moins et il semble que les troubles oculaires commencent à s'amender.

On remplace une bouillie à l'eau et un pudding de Moll par 2 biberons de lait acide Pelargon. On ordonne de l'acide ascorbique 0, 10 *pro die*; Vitamine A = 5 ampoules (A 313); huile de Flétan : 16 gouttes deux fois par jour.

Le 7 août : Urines : Vitamines A = 0 (dans deux échantillons). L'enfant urine peu. Les œdèmes progressent surtout au membre supérieur gauche. La courbe de poids monte en flèche (6 kgr.).

Le 8 août : Pas d'albumine dans les urines.

1 bouillon de légumes, 2 biberons de lait acide, 1/2 œuf, 2 purées.

Le 9 août : nouvelle ascension de poids, 125 gr. en 24 h. (6 kgr.150). Les œdèmes sont augmentés, surtout au bras gauche. L'enfant ne peut mettre une brassière.

Régime : 1 lait acide, 1 jus de fruit. Eau sucrée et eau lactosée. Traitement : huile de Flétan : 30 gouttes; levure de bière (une cuillerée à café).

Le 10 août : chute de poids légère (6 kgr. 125).

Régime : 2 purées, 2 Pelargon, 2 eau lactosée.

Urines : Vitamine A = 0; Albumine = 0.

Urée urinaire	4,47 p. 1.000
Azote uréique	2,08
Ammoniaque	0,44
Azote ammoniacal	0,17
Azote total	2,40
Chlore :	
cn chlore	0,28 p. 1.000
en ClNa	0,46 p. 1.000

Le 11 août : nouvelle ascension de 150 gr.

Otite. Paracentèse. Dans le pus : streptocoque.

Radio pulmonaire = 0.

La température atteint 38°.

Le 13 août : le poids atteint 6 kgr. 875.

On supprime alors totalement le lait.

1 bouillon de légumes épaissi, 2 bouillies de Sojalose. Une purée. Eau lactosée. Et l'on reprend : levure de bière; huile de Flétan : 20 gouttes.

Le 16 août : poids : 6 kgr. 150.

Les œdèmes ont nettement diminué aux membres supérieurs. L'enfant peut mettre une brassière, mais le visage et les membres inférieurs restent très infiltrés. Les lésions oculaires ont disparu. Les lésions cutanées des paupières et des oreilles sont presque guéries. L'enfant a, dans l'ensemble, un bien meilleur aspect; mais depuis 3 jours : anorexie; et il apparaît de petits éléments eczémateux sur les joues. Huile de Flétan : 30 gouttes.

Le 19 août : photographie montrant la guérison et la transformation de l'cnfant; poids : 6 kgr. 100.

Hémoglobine	65 p. 100
Hématies	3.020.000
Leucocytes	12.000
Poly. neutro.	39 p. 100
Éosino.	10,5
Gr. Mono	22,5
Moy. mono.	28
Lymphocytes	27
Monocytes	3

Bernard D... sort de l'hôpital pesant 5 kgr. 975, il a le teint rose, mange bien et ne vomit plus; ses yeux sont redevenus normaux. L'oreille gauche continue à suppurer. Peu d'eczéma.

Le 25 août 1939, l'enfant est revu à la consultation de Trousseau ; il pèse 5 kgr. 660 et n'a plus d'œdèmes. Il présente de la diarrhée; depuis quelques jours (carbonate de bismuth), on a donné le régime suivant : 2 sojaloses; une bouillie maltée, avec 70 gr. de lait; à titre d'essai : une purée avec jaune d'œuf et jus de viande, de l'eau lactosée.

Le 16 septembre, l'enfant pèse 5 kgr. 900 et les œdèmes ont totalement disparu. Il sourit et commence à gazouiller. Il est encore pâle. Au niveau des joues et du sourcil gauche, la peau est légèrement soulevée; on note aussi un eczéma léger des fesses, des cuisses avec tendance à se couper au niveau de l'anus. Fontanelle ouverte.

Numération globulaire :

Hémogl.	65 p. 100
G. R.	3.170.000
G. B.	10.000
Polynucléaires neutro . .	37,5
P. éosino	4
Grand Mono	1
Moy. Mono.	44,5
Lympho.	10,5
Formes de transition . .	2,5

Devant la récidive de l'eczéma, on supprime à nouveau complétement le lait.

Régime : *le matin :* bouillie d'une farine variée à l'eau ou au bouillon de légumes ou bouillie de sojalose. *A midi :* purée de légumes avec un peu de beurre et trois fois par semaine du jus de viande; *à 16 heures :* bouillie à l'eau ou au bouillon de légumes.

Le soir : soupe de légumes et un fruit cru. Huile de Flétan : 30 gouttes par jour.

Le 9 octobre 1939, 6 kgr. 555. L'enfant est en bon état, sa peau est presque intacte : il est gai, joueur, commence à parler; manifeste de l'appétit, même traitement et régime; 12 dents.

Le 2 décembre 1939, 8 kgr. 260. L'enfant est en excellent état. La fontanelle est encore grande. Pas de nouvelles dents (12 au total). Pas de déformations rachitiques du thorax ni des membres. Il commence à se tenir debout et à marcher; il joue avec son frère, a bon appétit, sauf le soir.

Régime : 4 repas; le matin bouillie de farine de soja à l'eau; légumes à midi avec viande 2 à 3 fois par semaine; fromage, fruit; bouillie à l'eau à 4 heures; soupe de légumes le soir. *Pas de lait*, du beurre. Huile de Flétan.

Le 17 décembre 1940, l'enfant a 2 ans et 2 mois. Il pèse 12 kgr.550 et est tout à fait normal sauf ventre un peu gros. Pourtant, après avoir passé, en juin, 3 jours dans les bois de Senlis, il a été évacué dans le Lot-et-Garonne où il a eu une otite avec, pendant une semaine, écoulement purulent.

En septembre 1940, il est de retour à Pont-Saint-Maxence et a la rougeole, sans complication. Actuellement régime : *le matin :* farine lactée Nestlé; *à midi :* viande, légumes, jus d'orange ou de citron; *à 4 heures :* confitures; *le soir :* soupe de légumes épaisse.

Dès que l'on donne du lait, l'enfant a des boutons (dit la mère).

Le 24 juin 1941 : Enfant tout à fait normal. Poids : 13 kgr. 50 '.

La cause des accidents présentés par ce nourrisson réside dans la méconnaissance des lois de la diététique et la prolongation démesurée pendant 8 mois, d'un régime insuffisant, déséquilibré et carencé. Le problème offrait quelques difficultés, mais il n'était pas insoluble puisqu'il a suffi de mettre l'enfant à un régime contenant en quantité suffisante les éléments indispensables à la vie : albumines, acides aminés, lipides et vitamines, pour aboutir à la guérison complète et définitive.

Il semble bien que l'on se soit inquiété du caractère anormal de l'alimentation que seule semblait supporter le nourrisson et qu'on ait cherché dans une certaine mesure à y pallier. Il est probable même qu'on a pensé à la possibilité d'une carence. Durant ces 8 mois de maladie, l'enfant a reçu chaque jour du jus d'oranges, il mange des bananes crues et du suc de viande;

dès l'apparition des troubles oculaires, on lui administre en outre de l'acide ascorbique. Dès le troisième mois, on lui donne quotidiennement du jus de viande de mouton. On a prescrit pendant une longue période une préparation polyvitaminée contenant de l'ergostérol irradié, du cholestérol et un extrait de levure de bière, puis de l'amide nicotinique. Ces précautions ont été insuffisantes car si elles ont compensé certains déficits de la ration alimentaire, celle-ci demeurait pauvre en albumines animales et en acides aminés et surtout était à peu près totalement carencée en lipides et en vitamine A.

Si l'éventualité d'une avitaminose a été envisagée, ce fut le manque de vitamine C, de B, de PP, de D et non la carence liposoluble A, malgré la cachexie progressive et les signes caractéristiques : pâleur, hypotonie, apathie, tristesse, sécheresse de la peau et même apparition de troubles oculaires. Lorsque nous l'avons vu, son facies était absolument typique. Avec sa photophobie, sa blépharite et son air misérable, sa cachexie extraordinaire (puisqu'à l'âge de 10 mois, il ne pesait pas une livre de plus que son poids de naissance), il rappelait tout à fait le rat xérophtalme.

A son entrée à l'hôpital, l'enfant présentait, sinon un véritable œdème, tout au moins une certaine infiltration des téguments à la face et aux membres inférieurs. Nous avons d'abord attribué cette infiltration, superposée à la cachexie, à une carence complexe, et surtout à celle des protides animales, ce que semblait confirmer la diminution des albumines sériques.

Dès le troisième jour, l'œdème augmente, il est surtout manifeste au niveau de l'avant-bras gauche et l'enfant urine peu alors que les troubles oculaires commencent à s'amender. Les jours suivants, les œdèmes prennent une extension considérable que montre bien l'augmentation rapide du poids qui, du troisème au treizième jour, est de 875 gr.

Il est difficile de préciser le rôle joué dans ces œdèmes, et l'oligurie concomittante, par une otite moyenne qui a évolué à peu près sans fièvre et qui a été paracentésée le 11e jour de son séjour. Le poids a continué à augmenter pendant 48 h. après cette intervention.

La chute du poids et la diminution des œdèmes ont, au contraire, coïncidé d'une façon très nette avec la suppression totale du lait.

Est-il possible d'attribuer cette poussée œdémateuze aux modifications humorales qui ont suivi la vitaminothérapie massive? Ou faut-il incriminer la réintroduction du lait dans le régime chez un enfant intolérant à cet aliment ?

A l'âge de 1 mois et demi, l'enfant avait déjà présenté un œdème passager des paupières qui avait précédé de peu son intolérance pour le lait et son eczéma. Son poids excessif à la naissance et pendant les deux premiers mois dissimulait-il une certaine rétention d'eau ? ou bien traduisait-il une suralimentation cause de ces accidents ? ou encore existait-il une hépatomégalie de surcharge ? ou une autre altération héréditaire hépatique ou humorale ?

Pendant les 8 mois de la maladie, l'enfant semble avoir été intolérant pour le lait, toute tentative de reprise d'alimentation normale provoquant des vomissements.

A l'hôpital, la réintroduction du lait dans le régime (sous forme de 2 puis 1 biberon de lait acide) a coïncidé avec une augmentation énorme des œdèmes; ceux-ci ont cessé dès sa suppression.

Après la sortie de l'hôpital, un nouvel essai prudent (70 gr. de lait par jour dans une bouillie pendant 3 semaines) a entraîné une reprise de l'eczéma sans œdèmes.

Pendant les 18 mois suivants, l'alimentation est totalement privée de lait, l'enfant va parfaitement bien. Mais même après cette longue période de guérison, toute nouvelle prise de lait provoque à nouveau des manifestations cutanées.

L'intolérance pour le lait, et l'eczéma aigu qui en est souvent une manifestation, se retrouvent également dans notre précédente observation de xérophtalmie et dans nombre d'autres. C'est là un fait intéressant à noter. Il intervient, sans doute, dans l'institution d'un régime carencé en lipides et en vitastérine A qui sont généralement fournies au nourrisson par la partie grasse du lait. Mais, en outre, intolérance pour le lait et eczéma sont le témoin de troubles hépatiques, digestifs et humoraux

qui jouent secondairement un rôle dans la constitution de l'avitaminose en entravant l'absorption du carotène et sa transformation au niveau du foie en vitamine A.

En présence d'une carence de cet ordre, comme dans toute autre, la première indication thérapeutique est de remettre l'enfant à un régime complet, équilibré en ses divers éléments et de valeur calorique suffisante. Ceci présente quelques difficultés au cours des premiers mois lorsque le nourrisson ne supporte pas le lait.

La portion lipidique de la ration, insuffisamment représentée par les matières grasses des légumes et des fruits, doit être complétée par un peu de beurre frais ajouté aux légumes ou par de l'huile d'olive. Ceux-ci ne fournissent également qu'une quantité d'albumine trop faible, il faut faire appel pour une partie aux farines de soja et de tournesol riches en albumines. Mais encore, il ne s'agit que d'albumines végétales et nous savons que celles-ci ne peuvent complètement remplacer les albumines animales. Il faudra donc donner, chaque jour, une petite quantité soit de suc de viande, soit de caséine, sous forme de caséinate de chaux ou de poudre de caséine ou de fromage ou d'extraits de foie ou de rate.

Dans le traitement de l'avitaminose A du nourrisson en général, plus spécialement lorsqu'il y a lieu de craindre une altération hépatique, il est préférable de donner de la vitamine A proprement dite plutôt que du carotène. On fera appel à l'huile de foie de flétan, particulièrement riche en facteur liposoluble antixérophtalmique, ou à l'huile de foie de morue. Il est nécessaire que ces huiles soient riches en vitastérine A. La valeur thérapeutique de ces huiles ne peut être déduite ni de leur densité, ni de leur couleur, ni de leur richesse en iode, ni de leur provenance. Aussi est-il indispensable que leur activité vitaminique ait été dosée soit biologiquement, soit par la méthode spectrophotométrique, soit chimiquement.

Une grande anarchie règne encore dans le dosage des vitamines, spécialement dans celle-ci et une confusion regrettable existe avec le carotène, provitamine qui demande pour être transformée

en vitamine A proprement dite l'intégrité du foie du malade, ce qui n'est en général pas le cas au cours des avitaminoses.

L'un de nous avait proposé, en 1928, avec E. Lesné (1), d'adopter comme unité biologique « la dose quotidienne suffisante et nécessaire pour protéger le jeune rat blanc de 3 semaines contre la xérophtalmie et la cachexie et pour permettre chez lui le développement que l'on observe chez les animaux mis à un régime complet non carencé » et nous avions demandé la détermination d'une unité internationale. La commission de standardisation biologique du Bureau d'hygiène de la Société des Nations, réunie à Londres en 1931, a proposé comme unité internationale, l'activité de 1 γ (0,0001 mgr.) d'une préparation standard de carotène comme étalon. C'est par comparaison avec l'activité de cet étalon que sont dosés un certain nombre d'huile de foie de morue ou de flétan et quelques préparations spécialisées. Mais d'autres sont titrées par mesures de l'intensité de la raie d'absorption dans l'ultra-violet au spectro-photomètre. D'autres sont exprimées en poids.

Il serait nécessaire, au moins, qu'il soit spécifié sur chaque préparation s'il s'agit de vitamine A proprement dite ou de carotène... La confusion peut avoir des conséquences fatales pour la vie de certains enfants, elle ne devrait plus être tolérée. Et il serait désirable d'adopter une unité internationale de vitamine A qui ne permette pas de faire passer un produit pour l'autre.

Malgré l'incident réalisé par les œdèmes et l'otite au début du traitement, la guérison a été remarquablement rapide et complète. En 17 jours, les accidents oculaires avaient complètement disparu et, les lésions n'étant sans doute pas profondes, sans laisser aucune séquelle. Ce beau résultat est, sans doute, dû non seulement à la précocité et à l'intensité de la vitaminothérapie instituée, mais aux applications locales d'huile de foie de morue dans l'œil.

(1) Nécessité d'un contrôle biologique et d'un étalonnage en unités physiologiques des substances renfermant des vitamines. (*Académie de Méd.*, 31 juillet 1928; *la Presse méd.*, n° 79, 3 octobre 1928.)

Avec un régime sans lait, mais plus complet et mieux équilibré, l'amélioration de l'état général, très rapide au début, n'a cessé de progresser, l'enfant a repris son appétit, sa gaieté et en quelques mois, son poids avait rattrapé celui des enfants de son âge.

M. Ribadeau-Dumas. — L'observation de M. Clément est intéressante à différents points de vue : d'abord l'œdème quand l'enfant prend du lait. Parmi les beaux travaux que nous a laissés M. Barbier, il faut signaler son étude sur les rétentions, hydrosaline au cours de l'alimentation lactée. Les recherches mènent à des conclusions pratiques notamment à la restriction du lait dans le régime des enfants. Cette manière de faire a pu paraître un blasphème, mais plutôt que de voir un enfant dépérir avec une alimentation lactée exclusive, il semble préférable de le soumettre à un régime. L'enfant de M. Clément a reçu une alimentation pauvre en lait ou sans lait. Mais on a négligé la possibilité de la principale carence, et on a oublié l'huile de foie de morue. Cette huile est cependant des plus précieuses dans l'alimentation des enfants, même de ceux qui ne prennent que du lait. Dans mon service, son emploi est courant et je m'en félicite. D'ailleurs, dans leur campagne contre le rachitisme, les auteurs américains mettent encore au premier plan, l'huile de foie de morue avant la vitamine D. On est parfaitement en droit de faire suivre un régime à un enfant, mais il faut se préoccuper de constituer une alimentation parfaite. Le régime du petit malade que l'on nous montre aurait été parfait, si on y avait inclu les vitamines nécessaires.

M. Tixier. — En avril 1940, j'ai été demandé par un médecin de quartier pour voir un enfant qui était cachectique, qui avait des manifestations cutanées, et des lésions oculaires tellement graves que j'ai demandé à notre collègue Monbrun de l'examiner. Or, c'était un enfant qui était nourri exclusivement depuis 2 mois au végélact. Le végélact est un aliment de régime intéressant. Monbrun, qui avait vu un cas exactement semblable quelques semaines auparavant à la consultation d'ophtalmologie

des Enfants-Malades a fait tout de suite le diagnostic et l'enfant a guéri merveilleusement bien. Il faut se méfier des alimentations de régime qu'il ne faut pas continuer trop longtemps sans y adjoindre les correctifs médicamenteux bien connus à l'heure actuelle.

M. Lesné. — L'intéressante communication de M. Clément correspond à une forme tout à fait typique d'avitaminose A remarquablement guérie puisque cet enfant ne présente plus aucune trace de xérophtalmie.

L'avitaminose A peut être réalisée de 4 façons :

1° Absence d'ingestion.

2° Absence d'absorption intestinale.

3° Absence de transformation du carotène en vitamine A par le foie.

4° Trouble de nutrition entravant l'assimilation de la vitamine.

Ainsi s'expliquent les résultats inégaux de l'invitamination thérapeutique.

D'autre part, on ne saurait trop insister sur l'inefficacité des nombreuses spécialités renfermant des mélanges de vitamines liposolubles et hydrosolubles.

Nous savons, en effet, que s'il y a des synergies vitaminiques, il y a, d'autre part, des effets opposés. Quand vous mélangez un certain nombre de vitamines, tantôt leur action se surajoute, tantôt elle se contrarie. Je crois qu'il faudrait éliminer de la pharmacopée ces mélanges de vitamines si répandus dans les pharmacies, dont on ne connaît nullement la valeur thérapeutique, et qui très probablement n'en ont aucune, c'est un fait sur lequel on devrait attirer l'attention des pouvoirs compétents afin de ne pas égarer la confiance du public.

M. Robert Clément. — M. Ribadeau-Dumas a tout à fait raison; l'huile de foie de morue constitue, avec l'huile de foie de flétan, la meilleure médication antixérophtalmique et une des substances les plus riches en facteur liposoluble de croissance.

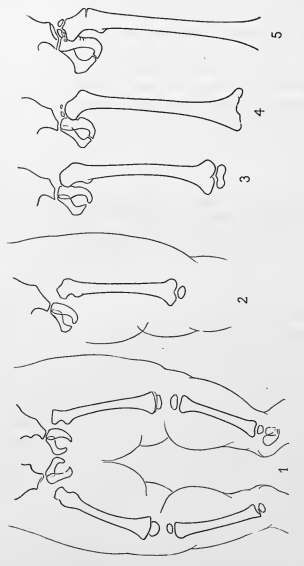
Il est inutile de faire appel à des extraits ou à des préparations artificielles qui, en cette matière, ne valent pas les produits naturels.

C'est l'huile de foie de morue et l'huile de flétan que nous avons employées au point de vue thérapeutique; ce sont elles qui ont permis à cet enfant, non seulement de guérir les lésions oculaires, mais de rattraper l'énorme retard pondéral qu'il présentait éet d'avoir un développement normal, alors que, sauf 2 ou 3 essai pisodiques, il a été maintenu pendant près de 2 ans à un régimes complètement privé de lait.

Coexistence d'un nævus variqueux ostéo-hypertrophique du membre inférieur, avec une luxation congénitale de la hanche guérissant spontanément et une ostéochondrite d'origine congénitale.

Par M. Lance.

Cet enfant de 5 ans 1/2 a été amené fin mai à la consultation d'orthopédie pour une scoliose légère, qui m'a paru être d'origine statique par inégalité de longueur des membres inférieurs. On constate, en effet, qu'il présente des nævi plans pigmentaires disséminés sur toute la moitié gauche du corps : partie postérieure 2 des épaules et du cou, sur la partie postérieure du membre supérieur gauche, sur tout le membre inférieur gauche. Celui-ci présente en outre un énorme lymphangiome diffus du pied, de la jambe et de la moitié inférieure de la cuisse. Le membre inférieur gauche présente une hypertrophie en longueur de 2 cm. 5 portant, ainsi que le montrent les radiographies, aussi bien sur les 2 os de la jambe que sur le fémur. Ce dernier est augmenté non seulement en longueur, mais en épaisseur. Il s'agit donc d'une variété de nævus variqueux ostéo-hypertrophiques de Klippel et Trénaunay, dont j'ai eu l'occasion de vous rapporter ici déjà 3 exemples. Mais ce n'est pas pour cela que je présente cet enfant. J'ai pu me procurer la série de ses radiographies depuis mars 1936, c'est-à-dire depuis l'âge de 6 mois; à ce moment, si l'on regarde les 2 hanches, on constate, comme cela est normal, que les deux noyaux épiphysaires ne sont pas encore apparus, ils ne s'ossifient que vers 1 an. Mais,



Légende : 1, épreuve prise à 6 mois ; 2, à 14 mois ; 3, à 2 ans et demi ; 4, à 3 ans ; 5, à 5 ans.

alors que la hanche droite est bien orientée, le fémur du côté gauche est écarté du cotyle, le plafond du cotyle est beaucoup plus oblique qu'à droite et le membre est en rotation externe : tous les signes d'une luxation congénitale en formation par arrêt de l'involution du membre ; c'est un arrêt de développement. Une 2e radio faite 8 mois plus tard, à 14 mois, montre le même aspect, mais il y a une diminution de la rotation externe du membre. La 3e radio, en mai 1938, à 2 ans 1/2, montre que le fémur s'est remis en place par rotation en dedans du membre; le plafond du cotyle très oblique et, alors qu'à droite le noyau épiphysaire est bien développé, il est toujours absent à gauche. Donc retard considérable de développement du noyau épiphysaire. Les radios suivantes, faites en 1939 et 1941, à 3 et à 5 ans, sont très intéressantes. Elles montrent l'apparition progressive du noyau épiphysaire, mais ce noyau est fragmenté, d'abord de très petits fragments qui grossissent et tendent à se réunir, mais en constituant une tête aplatie, c'est une ostéochondrite nette qui constituera une coxa plama.

Au total, chez cet enfant porteur d'une hypertrophie du membre inférieur gauche avec nævi plans pigmentaires, énorme lymphangiome et allongement du squelette, on a constaté la présence d'une malformation luxante de la hanche évoluant spontanément vers la guérison par inversion progressive du membre supérieur, ossification retardée du noyau épiphysaire, qui se fait sous la forme d'une ostéo-chondrite.

Le premier point, la guérison spontanée de certains cas de luxation congénitale de la hanche, bien que très rare, est bien connu. Nous-même en avons réuni plusieurs cas personnels dans la thèse d'un de nos élèves (Dyre Diriks, *Thèse Paris*, 1925). Le second point, apparition tardive dans la tête fémorale d'un noyau osseux fragmenté d'emblée, est une chose dont je n'ai pas encore vu d'exemple, et que je ne crois pas avoir encore été signalé. Il a une grosse importance au moins théorique. Vous savez qu'on a beaucoup discuté sur la pathogénie de l'ostéochondrite de la hanche. On a proposé une origine traumatique, infectieuse, congénitale, dystrophique de la croissance endocrinienne, neurotrophique et aucune théorie n'a réussi à réunir tous les suffrages. Il me semble que, dans le cas présent, aucun doute n'est permis : il s'agit nettement d'un retard de dévelop-

pement. C'est donc un argument à l'appui de l'origine congénitale proposée dès 1915 par Delitala et à laquelle de nombreux auteurs se sont plus ou moins directement ralliés depuis (Nové-Josserand, Tavernier, Tillier, Valentin, etc.).

C'est pourquoi cette observation nous a paru valoir la peine d'être publiée.

Le Gérant : J. CAROUJAT.

9118-41. — Imprimé par ARRAULT et C[ie] à Tours (France).

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE
DE PARIS

SÉANCE DU 8 JUILLET 1941

Présidence de M. Paisseau.

SOMMAIRE

Publication périodique mensuelle sauf en août et septembre.

La radiophotographie pulmonaire.

Par MM. Gilson et R. Lamy.

(Note présentée par M. Maurice Lamy).

La radiophotographie consiste à photographier avec un film de petites dimensions l'ombre projetée sur l'écran fluorescent. L'idée n'est pas nouvelle, elle remonte aux débuts de la radiologie mais ce n'est qu'en 1936 qu'elle a été mise en pratique pour la première fois par Manoël de Abreu, à Rio de Janeiro, dans le dépistage de la tuberculose.

Les meilleures conditions à réaliser pour obtenir une bonne image radiophotographique sont : tube émetteur de grande puissance, foyer aussi réduit que possible, objectif de grande ouverture, mise au point rigoureuse, écran et film parfaitement adaptés l'un à l'autre. On peut cependant arriver à un résultat satisfaisant avec un matériel simple. Les clichés qui vous seront présentés sont obtenus en se servant de l'appareillage radiologique habituellement employé pour les radiographies pulmonaires : tube de 10 kilowatts, contact tournant, écran au sulfure de zinc. L'appareil photographique utilisé est muni d'un objectif S. O. M. Berthiot d'ouverture F/1,5 et permet de prendre sur film genre Leica 50 images de format 24 mm. × 24 mm. Un tronc de pyramide étanche à la lumière, ce qui permet de travailler en salle éclairée, est appliqué par sa base contre l'écran fluorescent et porte à son sommet la chambre photographique.

Les clichés sont exécutés avec l'ampoule radiogène à 1 m. de l'écran, distance à laquelle l'anamorphose est tout à fait acceptable. La distance de l'écran au film est de 90 cm. et la mise au point est réglée une fois pour toutes.

Les temps de pose, variables selon l'épaisseur thoracique des individus examinés et le film employé, vont de 40 à 80 M. A. S. avec un débit de 100 milliampères, soit une demi-seconde en moyenne.

L'identification des clichés se fait en plaçant sur le porte-écran, en haut et à gauche, le numéroteur métallique employé

pour les radiographies ordinaires. On obtient un numéro parfaitement lisible. Un procédé plus perfectionné permet de photographier en même temps que l'ombre pulmonaire une fiche portant le nom du sujet.

Dans ces conditions, on peut facilement radiophotographier une centaine d'individus à l'heure et 500 à 600 au moins par jour. Le développement des films se fait de la façon habituelle en photographie en employant le révélateur indiqué par le fabricant.

On examine les petites images thoraciques de 24 mm. × 24 mm. soit directement à l'aide de loupes dites « visionneuses » de grossissement 3 ou 4, soit indirectement par projection agrandie de 30 cm. × 30 cm. environ sur un écran. Ce dernier mode d'examen est certainement le meilleur et un seul médecin peut interpréter sans trop de fatigue 400 à 500 radiophotographies par jour.

Comparée à la radiographie classique, l'image radiophotographique ne lui est pas beaucoup inférieure et donne des renseignements du même ordre. Un voile du sommet, une accentuation de la trame broncho-vasculaire, une modification de transparence d'une plage pulmonaire, une infiltration sous-claviculaire apparaissent parfaitement sur la projection de l'image de petit format. A plus forte raison, des calcifications hilaires, parenchymateuses ou pleurales, des irrégularités diaphragmatiques sont-elles facilement décelées. Les contours cardio-vasculaires sont également visibles et permettent de reconnaître un rétrécissement mitral, une dilatation ventriculaire ou une ectasie aortique.

Comparée à la radioscopie, la radiophotographie manifeste de façon évidente sa supériorité.

L'examen radioscopique, même effectué par des spécialistes, est souvent défectueux. Il peut laisser passer des lésions réelles et se résume trop fréquemment en « accentuation des ombres hilaires » ou « calcifications hilaires » expressions sans grande valeur. Il ne subsiste après lui aucun document durable et discutable; tout au plus, reste-t-il un compte rendu forcément sommaire, toujours des plus vague et toujours incontrôlable, même lorsqu'il est accompagné d'un croquis.

Au contraire, les petits clichés radiophotographiques donnent

des renseignements sûrs permettant parfaitement d'établir un diagnostic. Ils constituent des documents précis, impersonnels, peu encombrants, visibles et contrôlables à tout moment par plusieurs observateurs à la fois.

On reproche à la radiophotographie un certain flou du cœur, la difficulté de prise d'images en « télé » par suite du temps de pose et surtout de ne pas rendre compte de la cinématique respiratoire, mais ce sont là des objections déjà faites à la radiographie classique et qui n'empêchent pas les phtisiologues d'attacher surtout de l'importance à l'image fixe des champs pulmonaires. Ces objections justifiées sont sans doute une cause de légère infériorité de l'image radiophotographique par rapport à la radiographie, mais elles sont de peu de valeur lorsqu'il s'agit d'un diagnostic de sélection et de dépistage de la tuberculose. Il est du reste probable qu'elles disparaîtront par suite des perfectionnements qui ne manqueront pas d'être apportés à la nouvelle méthode.

Au point de vue dépense, un devis comparatif, établi pour des postes mobiles, montre qu'un examen radiophotographique revient au maximum à 7 fr. actuellement, soit deux fois moins qu'un examen radioscopique et 5 ou 6 fois moins qu'une radiographie classique.

La radiophotographie ne supprime pas la radioscopie qui conserve son utilité propre, ni bien entendu la radiographie, mais elle constitue le moyen radiologique de choix pour le dépistage de la tuberculose pulmonaire appliqué aux grandes collectivités et particulièrement en pédiatrie dans les collectivités scolaires.

Mélanodermie généralisée révélée par une éruption de rougeole. Absence de lésions des capsules surrénales. Tuberculose des ganglions mésentériques.

Par M. Lesné et Mlle Ronget.

La mélanodermie généralisée à type addisonien est rare en l'absence d'une altération des capsules surrénales.

Les conditions d'apparition de la pigmentation et les lésions constatées à l'autopsie nous ont incité à rapporter cette observation :

Madeleine F., âgée de 7 ans, est admise à l'hôpital Trousseau le 12 mai 1940 pour fièvre et amaigrissement secondaires à une rougeole confluente datant de deux semaines. Elle pèse 18 kgr. et sa température oscille entre 38 et 39°.

En dehors d'un état de cachexie déterminée par une broncho-pneumonie tuberculeuse très étendue du poumon gauche, et dont la nature est confirmée par une cuti-réaction positive, une hémoptysie et la présence de B. K. dans le contenu gastrique, on est frappé par l'aspect de la peau.

Les téguments ont été normaux jusqu'à l'éruption de rougeole. Cette éruption, très confluente, ne s'est pas éteinte et les taches rouges se sont pigmentées progressivement pour donner une mélanodermie presque généralisée se présentant sous forme de larges plaques ou de macules rappelant la localisation et la forme de l'éruption morbilleuse.

Les muqueuses sont intactes.

La tension artérielle est normale 11 1/2-7 bien que l'enfant se plaigne d'être très fatiguée.

Le ventre est indolore, souple à la palpation.

Le foie et la rate ne sont pas hypertrophiés, les urines sont normales, il n'y a pas de diarrhée.

L'examen du sang donne les résultats suivants :

Urée	0 gr. 32
Glycémie	1 gr. 01
Réserve alcaline	0 gr. 66
Cl. total.	2 gr. 27
Cl. plasmatique.	2 gr. 69
Cl. globulaire	1 gr. 29
K. total	1 gr. 859
K. plasmatique.	0 gr. 260
K. globulaire.	5 gr. 53

On doit noter la diminution des chlorures et l'augmentation du K. sanguin, signes biologiques fréquents dans la maladie d'Addison.

Malgré de fortes doses d'extrait surrénal et de chlorure de sodium, dans le cours de juin, l'état général de cette enfant ne fait que s'aggraver : une nouvelle radiographie des poumons montre

l'extension des lésions qui deviennent bilatérales et l'on constate la présence d'une grosse adénopathie trachéo-bronchique.

La mélanodermie présente toujours les mêmes caractères. Au début de juillet apparaissent des signes de méningite tuberculeuse (somnolence, photophobie, raideur de la nuque); la ponction lombaire donne issue à un liquide clair renfermant polynucléaires et lymphocytes, 0 gr. 50 d'albumine et des bacilles de Koch. L'enfant succombe en dix-sept jours.

L'*autopsie* montre au niveau du poumon droit une poussée granulique avec adhérences pleurales; le poumon gauche renferme de nombreux foyers de broncho-pneumonie caséeuse et une grosse caverne qui occupe tout le tiers supérieur. Il y a de plus d'énormes ganglions caséeux médiastinaux intertrachéo-bronchiques.

La rate est parsemée de foyers caséeux; le cœur, le foie, les reins paraissent normaux, ainsi que les capsules surrénales qui ne sont pas augmentées de volume et dont la coupe ne révèle aucune lésion macroscopique.

Mais il existe de nombreux ganglions caséeux au niveau de l'insertion mésentérique, des hiles du foie et de la rate, et toute une chaîne le long du bord supérieur du pancréas, accolée à la colonne vertébrale et englobant le plexus solaire.

Le docteur Ardoin a eu l'obligeance de pratiquer l'examen histologique des surrénales et des ganglions.

a) *Surrénales.* — Capsule conjonctive épaissie, présentant un certain degré de sclérose hyaline : très nombreux nerfs inclus, assez nombreux vaisseaux à paroi sclérogène.

L'organe lui-même ne présente pas de modifications architecturales importantes : glomérulaire, fasciculée, réticulée et substance médullaire présentant des lésions identiques paraissant relever d'altérations *post-mortem* : perte du caractère spongiocytaire, œdème interstitiel dissociant les travées. A noter, toutefois, que ces lésions atteignent particulièrement l'une des surrénales, alors que l'autre a gardé toute son intégrité. Absence de phénomènes congestifs, de raptus hémorragique, de phénomènes de sclérose interstitielle, pas plus au niveau des cordons que de la médullaire. Pas d'infiltrat leucocytaire.

b) *Ganglions.* — Tous les ganglions prélevés comportent des lésions massives de tuberculose, avec caséification très étendue, en bordure de laquelle on retrouve l'existence de nombreuses cellules de Langhaus.

A noter, dans la capsule conjonctive même de la surrénale, la présence d'une petite formation lymphoïde partiellement caséifiée.

Il s'agit donc, chez cette petite malade atteinte d'une bronchopneumonie caséeuse, d'une mélanodermie généralisée à type addisonien sans pigmentation des muqueuses.

L'autopsie ne permit pas de décéler de lésion des capsules surrénales, mais des masses de ganglions tuberculeux caséeux englobant le plexus solaire. Cette observation se rapproche des cas signalés par Laignel-Lavastine dans sa thèse en 1903 renfermant des observations où le syndrome d'Addison se montrait avec ou sans lésion des capsules surrénales. L'insuffisance de la fonction pigmentaire surrénale peut être due soit à une lésion de la glande, soit à une altération de son mécanisme nerveux régulateur.

Enfin la pigmentation a été révélée par une éruption de rougeole qui a agi au même titre que des irritations cutanées par sinapismes, vésicatoires ou cicatrices cutanées signalées dans d'autres observations, comme point d'appel de la mélanodermie chez les addisoniens.

Un cas de dysplasie cleido-crânienne.

Par MM. G. Paisseau, G. Patey et F. Plas.

Nous avons l'honneur de présenter à la Société de Pédiatrie une malade atteinte de dysplasie cleido-crânienne.

En 1939, MM. Debré, Lamy et See avaient fait état de ce cas dans un mémoire sur cette affection. La rareté de ce type morbide, les particularités des radiographies crâniennes nous ont incités à revenir sur ce sujet.

Cette fille, âgée actuellement de 6 ans, offre le tableau typique de la maladie de P. Marie et Sainton.

L'aplasie claviculaire est bilatérale et partielle, donnant une laxité extrême à la ceinture scapulaire. La dysplasie crânienne se traduit par une hypertrophie diffuse de la voûte avec saillie des bosses frontales, élargissement considérable des sutures, en particulier de la médio-frontale. L'espace interosseux est pourtant résistant et donne la sensation d'une lamelle membraneuse

lisse. Nous relevons, en outre, de petites dysmorphies du massif facial : écartement orbitaire exagéré, exorbitisme des globes oculaires. Il est à noter que l'examen du fond d'œil a été négatif, alors qu'il y a deux ans et demi, M. Debré et ses collaborateurs avaient décelé un aspect un peu flou du bord temporal de la papille. Enfin, petite particularité observée déjà par P. Marie, le raccourcissement du 5e doigt est manifeste des deux côtés avec aspect gracile des phalanges.

Les clichés radiographiques sont particulièrement instructifs :

Au crâne : de face, il existe un aspect en mosaïque tout à fait symétrique, le long de la suture métopique, répondant très vraisemblablement à des formations wormiennes. On relève naturellement l'écartement sutural.

De profil, le même aspect en mosaïque s'observe. En outre, la selle turcique apparaît évasée avec absence des clinoïdes antérieures. Cette morphologie rappelle les altérations visibles dans les hypertensions intra-crâniennes. Il convient de souligner qu'en 1937, Wikler avait observé également un élargissement de la selle turcique. Les diverses radiographies du squelette montrent la diffusion des anomalies osseuses : au niveau du bassin, absence de pubis osseux, persistance de larges ébauches cartilagineuses des ailes iliaques, ce qui justifie la dénomination, selon Debré, de dysplasie cléido-crânio-pelvienne : au niveau de la colonne vertébrale *spina bifida* cervical et dorsal, anomalies lombosacrées : coxa-vara aux membres inférieurs, fait qui, pour Pilgers et Torfer, serait particulièrement fréquent.

De petites anomalies dentaires existent : dysmorphie d'implantation de l'incisive médiane supérieure, avec hypoplasie de l'émail du bord libre, léger retard de la dentition. La voûte palatine est ogivale.

Notons enfin que le psychisme de cette fille est normal, qu'elle ne présente ni hypertrophie staturale, ni hypotrophie pondérale notables, que son examen viscéral est négatif.

Le métabolisme phospho-calcique est normal :

Calcémie	101 mgr. p. 1.000.
Phosphorémie	46 mgr. p. 1.000.
Phosphatases	6,5
U. Botlansky, calciurie.	136 mgr. p. 1.000.

Ces chiffres concordent avec ceux des divers auteurs (Klinke et Pahlke, Mansell, Fitchet).

L'enquête familiale n'a pas révélé le caractère héréditaire de l'affection.

Cette observation souligne donc, comme s'accordent à le reconnaître la plupart des auteurs, la diffusion de la dysmorphie osseuse, qui ne se localise pas au squelette d'origine membraneuse. En raison de l'obscurité étiologique de ce syndrome si particulier, il convient peut-être de rapprocher les deux observations, où des anomalies de la loge hypophysaire ont été relevées, des 3 cas avec adiposité étudiés par P. Marie et Sainton. Étant donné la rareté des observations (une soixantaine publiée), cette coïncidence a peut-être un certain intérêt.

BIBLIOGRAPHIE

Carrière, Huriez et Decamps. *La Dysostose cleido-crânienne*, 1 vol. Lille, 1937.
Cooper. Deux cas de D. Cl. C. *Am. Journ. Ortho.*, **24**, 843, sept. 1938.
Debré, Lamy et See. Étude et réflexions sur la D. Cl. C. *Annales de Médecine*, juin 1939, p. 5-24.
Nils Malmberg. *Acta Peditrica*, vol. **12**, fasc. 2-3, mars 1932.
Pilgers Torfer. 3 cas de D. Cl. C. *Zeit. klin. Med.*, 132-108, 1937.
Pitzen. Sur la D. Cl. C. familiale. *Klin. Woch.*, **26**, 6, 1937, p. 934.
Rompet et Ruschenburg. D. Cl. C. *Arch. j. Klin. chirur.* **191**, 1-11, 1938.
Winkler. Un cas particulier de D. Cl. C. *Z. f. Kinderheilk.*, 149-238, 1937.

Érythrodermie arsénicale et sulfamidothérapie.

Par M. Léon Tixier.

On admet généralement, depuis les recherches si intéressantes de Milian (1), que les érythèmes scarlatiniformes du début du traitement par les nouveaux composés arsénicaux (606-914 sulfarsénol) sont de nature infectieuse : érythèmes biotropiques et que les érythrodermies de la fin de la cure sont des manifestations de nature toxique (érythénies vésiculo-œdémateuses).

Récemment, j'ai eu l'occasion de suivre dans mon service

(1) Milian, *le Biotropisme*. Paris, 1929.

un enfant de 3 ans atteint d'arriération mentale qui avait reçu un traitement complet, aux doses habituelles pour son âge, de sulfarsénol sous-cutané. Il ne présentait pas les signes généraux des érythèmes scarlatiniformes (angine, fièvre, vomissements) et, pourtant, le diagnostic d'érythrodermie était indiscutable, en raison du prurit, de l'œdème, ainsi que des caractères de l'éruption, qui était vésiculo-œdémateuse, se reproduisant par poussées et s'accompagnant d'une desquamation abondante.

Je me suis demandé s'il ne serait pas possible d'avoir une preuve indirecte de la nature infectieuse des accidents en s'adressant à la thérapeutique antiinfectieuse la plus puissante que nous connaissions actuellement : la médication sulfamidée.

L'administration de 1162 (néococcyl) à la dose de cinq demi-comprimés par 24 heures entraîna non seulement une disparition presque immédiate et définitive de la fièvre, mais une régression également rapide et définitive des manifestations cutanées; aussi aurions-nous tendance à rattacher l'ensemble des accidents généraux et cutanés à une cause infectieuse plutôt qu'à l'influence toxique de l'arsenic, bien qu'il s'agisse des réactions tardives, mises généralement sur le compte de l'intoxication.

Quelques jours après avoir observé ce cas d'érythrodermie, une fillette d'une dizaine d'années entrait salle Blache, atteinte de fièvre à 39° et présentant des lésions très étendues d'eczéma aigu suintant; dès le lendemain, le diagnostic d'érythrodermie se précisait; mais ici il ne s'agissait pas de manifestations consécutives à une cure de sulfarsénol; la cause vraisemblable résidait dans l'ingestion de charcuterie qui avait d'ailleurs incommodé les autres membres de la famille. L'enfant, qui avait reçu trois injections de propidon, en raison des vésicules abondantes de pus qui se surajoutaient à l'érythrodermie, fut ensuite soignée par le néococcyl (4 comprimés par jour); le résultat fut aussi rapide que satisfaisant à la fois vis-à-vis des manifestations générales que des manifestations cutanées.

Ces faits nous semblent présenter un double intérêt doctrinal et thérapeutique.

Voici le résumé de ces deux observations :

Obs. I. — Liliane V... est soignée dans le service de mon collègue et ami Heuyer pour retard du développement intellectuel.

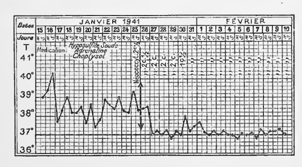
Le sulfarsénol aux doses habituelles (0 gr. 03, 0 gr. 05, puis 0 gr. 12, dose maxima du 27 novembre 1940 au 8 janvier 1941, au total 1 gr. 05 pour un poids de 13 kgr. 500) est terminé depuis huit jours lorsque les premiers symptômes cutanés font leur apparition. L'enfant entre salle Blache le 15 janvier 1941 avec le diagnostic d'érythrodermie arsénicale.

Trois signes caractérisent l'*éruption :*

a) Une rougeur diffuse des téguments avec squames abondants;

b) Un prurit intense, diurne et nocturne qui empêche le sommeil;

c) Un œdème, surtout accentué au niveau du visage (paupières notamment) et aux membres inférieurs.



Les *phénomènes généraux* sont très accusés. La température dépasse 40° le 2e jour de l'hospitalisation : l'enfant présente des alternatives d'abattement et d'agitation. Un énanthème coïncide avec l'exanthème, tout comme s'il s'agissait d'une scarlatine : les amygdales ainsi que les muqueuses de la bouche sont rouges, tuméfiées; les cordes vocales sont également atteintes, puisque la voix est altérée.

Urines : ni sucre, ni albumine.

Sous l'influence des soins locaux (applications huileuses), de l'hyposulfite de soude associé à l'adrénaline *per os*, des injections intra-musculaires de chophytol, l'œdème s'atténue, mais l'éruption prurigineuse s'exaspère par poussées, la température oscille entre 38° et 39°, l'état général demeure alarmant.

Le 25 janvier, la médication symptomatique classique est suspendue, et, dans l'hypothèse de la nature infectieuse des accidents, l'enfant reçoit, exclusivement, du 1162 F. (néococcyl) :

deux jours 5 demi-comprimés, trois jours suivants 4 demi-comprimés, et les douze jours suivants 3 demi-comprimés, soit au total 19 gr. 50 de 1162 F., répartis en dix-sept jours : doses décroissantes.

En quarante-huit heures, la température descend progressivement à 37° pour se maintenir normale par la suite; le prurit diminue dans des proportions importantes, puis disparaît, l'œdème suit la même régression. Il ne persiste qu'une desquamation diffuse. Mais aucune nouvelle poussée n'est enregistrée pendant le reste du séjour de l'enfant à l'hôpital qui sort le 10 février. La varicelle a été contractée dans le service; mais cette maladie n'a eu aucune influence fâcheuse sur l'érythrodermie qui a été définitivement guérie par le traitement sulfamidé. Poids le 5 février 1941 : 16 kgr.

Obs. II. — Monique B..., 9 ans et demi, entre salle Blache, à l'hôpital des Enfants-Malades, le 6 février 1941 avec des lésions certaines qui ressemblent au premier abord à un eczéma diffus impétiginisé. La température est à 39°; les vésicules purulentes sont tellement abondantes et l'état général si grave que 3 injections de Propidon sont faites les 6, 8 et 10 février aux doses progressives de 1 cmc. 1/4, 1 cmc. 1/2, 1 cmc. 3/4.

Huit jours auparavant, un repas avait été constitué par du jambon et de la saucisse, qui avait d'ailleurs entraîné des troubles digestifs chez les autres membres de la famille. Dès le lendemain, apparition d'éléments papulo-vésiculeux isolés que la mère considéra comme des vésicules de varicelle. L'éruption devenant confluente, puis généralisée, la mère se décide à demander l'hospitalisation de son enfant.

Dès le lendemain de l'entrée, le diagnostic d'érythrodermie est indiscutable : œdème, prurit, éruption vésiculo-œdémateuse, et, me souvenant des excellents résultats obtenus avec le méfamide, pour la malade qui fait l'objet de la première observation, l'enfant est soumise à une cure de 1162 F. (néococcyl) : deux jours, 4 comprimés, deux jours 3, un jour 2 et demi, un jour 2, un jour 1, et enfin le dernier jour 1 demi, soit au total 10 gr. 50 de sulfamide, à doses décroissantes réparties sur six jours.

Le résultat fut rapide : chute de la température en quarante-huit heures, atténuation puis disparition de tous les symptômes : prurit, éruption; aucune nouvelle poussée n'est enregistrée et l'enfant sort guérie le 5 mars 1941. (Poids 25 kgr. 800.)

En effet, au point de vue doctrinal, il est difficile de concevoir

qu'une érythrodermie toxique puisse guérir après administration d'une médication chimique; il est beaucoup plus vraisemblable d'admettre que le résultat rapide et définitif, obtenu avec le sulfamide, met en relief la nature infectieuse des accidents; véritable biotropisme que seule la médication antiinfectieuse, la plus puissante actuellement connue, ait permis de juguler.

Le second point dont l'intérêt est loin d'être négligeable dans la pratique courante, c'est le résultat du traitement sulfamidé. En effet, les formes graves d'érythrodermie sont souvent inquiétantes par leur longue durée, l'intensité des poussées cutanées ainsi que des phénomènes généraux, la résistance aux thérapeutiques les mieux conduites (hyposulfite de soude, chophytol) et parfois même leur terminaison fatale. Aussi, est-il précieux d'avoir en de semblables circonstances une médication énergique qui permette d'envisager une guérison rapide et définitive.

Ces faits appellent évidemment la confirmation d'observations similaires et je serais heureux si cette communication était susceptible de les provoquer.

Emphysème pulmonaire total du poumon gauche par corps étranger bronchique.

Par MM. St. Thieffry, A. Soulas et J. Gerbeaux.

Les observations de corps étrangers des voies aériennes sont toujours extrêmement instructives surtout par les troubles de la ventilation pulmonaire qu'ils entraînent. Tantôt ils ne sont découverts que très tardivement à l'occasion d'accidents pulmonaires bizarres et tantôt ils donnent un tableau clinique si particulier que l'hésitation n'est pas possible. Dans les deux cas, l'histoire des corps étrangers est dominée par deux facteurs : l'enclavement rapide du corps étranger qui mécaniquement vient

apporter un trouble à la ventilation pulmonaire, l'infection bronchique ou parenchymateuse qui peut venir compliquer très vite la symptomatologie d'ensemble. Que l'un ou l'autre de ces accidents domine, ou qu'ils évoluent de pair, le corps étranger est presque toujours le point de départ d'une affection aux péripéties multiples.

L'observation suivante, dont nous avons pu suivre de près les phaes successives dans le service avec les conseils de notre maître le professeur Robert Debré, nous paraît digne d'être rapportée :

Observation. — L'enfant *M..., Michel*, âgé de 18 mois, est amené à l'hôpital des Enfants-Malades, dans le service de notre maître le professeur Debré, le 9 décembre 1940, parce que depuis deux jours il présente une dyspnée intense.

Le début de cette dyspnée a été brutal; le père, rentrant le 6 décembre 1940 vers 16 heures, trouve son fils en train de grignoter des noix. En apercevant son père, l'enfant qui est assis sur le sol tend les bras vers lui et se met à pleurer, il présente une crise de suffocation avec secousses de toux, cyanose, gêne respiratoire intense. La phase de suffocation aiguë terminée, dont la durée avait été de deux minutes, l'enfant est calme, peu dyspnéique, mais sa respiration reste bruyante, sifflante.

Le lendemain, 7 décembre, la respiration, qui a gardé son caractère sifflant s'accélère : la dyspnée avec polypnée devient considérable (60 à 80 respirations par minute) ne s'atténuant que pendant les courts instants de sommeil.

Le 8 décembre, quarante-huit heures environ après l'accident initial, l'un de nous est appelé à examiner le petit malade. Il s'agit d'un enfant de 18 mois qui pèse 10 kgr. 100, a un aspect morphologique normal sans aucun passé pathologique notable, qu'un coryza évoluant depuis quelques jours. Il n'a pas de fièvre, température rectale 37°,3, est en proie à une dyspnée intense avec 80 respirations par minute, battement des ailes du nez. La voix est normale. La percussion ne révèle rien d'anormal. L'auscultation du thorax permet d'entendre à la base gauche un bruit bien particulier sur un fond de râles ronflants, c'est une sorte de bruit sifflant ou plutôt de « coup de sifflet » expiratoire.

Par ailleurs, il existe une adénoïdite assez importante qui évoluait depuis quelques jours avant l'accident, malgré une température normale.

Un examen radioscopique et une radiographie des poumons sont faits, le même jour, par le docteur Mignon. Il note seulement l'existence d'une légère diminution de transparence du lobe supérieur gauche contrastant avec une clarté accrue du lobe inférieur du même côté. Ces signes sont très discrets et ne permettent aucune conclusion. Il n'y a aucune anomalie de position des organes intra-thoraciques. Malgré la netteté de l'accident, la suffocation initiale qui déjà fait porter le diagnostic de corps étranger et même de corps étranger gauche, on décide d'attendre l'examen du lendemain avec une thérapeutique calmante (belladone, sérum de Heckel).

Le 9 décembre, un examen pratiqué dans le service donne les résultats suivants : la dyspnée s'atténue, elle est à prédominance expiratoire, le tirage persiste, accompagné de battement des ailes du nez. La voix est cassée. A l'examen du thorax, on trouve seulement une diminution du murmure vésiculaire à la partie moyenne du champ pulmonaire gauche. La température est à 37°,8, elle s'élève à 39°,5, dans la nuit du 9 au 10 et retombe à 37°,5 le 10 au matin.

Le 10 décembre, la dyspnée a complètement cessé, mais les signes d'examen ne se sont pas modifiés. Le murmure vésiculaire est aboli à la base gauche. La radiographie pulmonaire montre une hyperclarté du poumon gauche, alors que le côté droit paraît être le siège d'une opacité légère homogène et peu dense. Le cœur et le médiastin sont déplacés à droite. Le diaphragme est en place. Les côtes sont moins écartées à gauche qu'à droite. Malgré la découverte de signes cliniques discrets du côté gauche de la poitrine, l'aspect de l'image radiologique conduit à penser que le corps étranger est dans la bronche droite dont il diminue le calibre provoquant ainsi une atélectasie partielle du poumon droit. L'hyperclarté gauche est attribuée à un emphysème de compensation.

Les jours suivants, l'état de l'enfant reste inchangé; les signes physiques disparaissent complètement. Les signes fonctionnels sont réduits à quelques secousses de toux. L'apirexie est totale et l'état général de l'enfant est si satisfaisant qu'on penserait à une expulsion du corps étranger et à la guérison sans les indices importants qu'apportent les clichés radiologiques. Les signes persistent en effet : opacité diffuse et peu dense du champ pulmonaire droit, hyperclarté du champ pulmonaire gauche, aspect de rétrécissement de l'hémithorax droit avec déplacement à droite du cœur et du médiastin. Des films radiographiques sont tirés le 11 et le 13 décembre qui montrent le même aspect.

Le 16 décembre la température s'élève à 38°,8, l'enfant se plaint et s'agite, la dyspnée persiste sans s'aggraver et les signes d'examen restent inchangés. L'image radiographique s'est légèrement modifiée. Le cœur et le médiastin sont revenus en place, il ne persiste qu'une différence de clarté entre les deux champs pulmonaires, le gauche étant plus transparent que le droit. Par contre sous écran radioscopique, l'attraction du cœur et du médiastin apparaît au moment de l'inspiration. Dans les jours qui suivent, la température dessine une courbe à grandes oscillations montant de 3 degrés en 24 heures pour atteindre 40°, descendant à 37°, le jour suivant pour remonter à 40° le lendemain soir. L'auscultation pulmonaire est strictement normale. L'enfant présente pendant près de 12 heures des quintes de toux incessantes dont certaines auraient abouti au rejet d'une vague expectoration. L'image radiologique des poumons a les mêmes caractères que la précédente. On discute à maintes reprises sur la cause de cette fièvre, pensant en particulier à l'existence d'un abcès du côté droit. On voit, en effet, au voisinage du hile une image vaguement arrondie et divisée par une fausse ligne de niveau qui n'est en réalité que la scissure. Une formule sanguine ne révèle qu'une leucocytose discrète (24.800) sans polynucléose (41 p. 100). On hésite en somme sur la signification des accidents actuels se demandant si le corps étranger est toujours en place et n'a pu être rejeté, mais finalement devant la persistance de la fièvre nous demandons à M. Soulas de venir examiner l'enfant. Une bronchoscopie est décidée avec le diagnostic clinique de *corps étranger bronchique droit* ayant entraîné des accidents d'atélectasie du côté droit et une infection secondaire.

Celle-ci est faite le 20 décembre par le docteur Soulas. Elle devait nous révéler que si le diagnostic de la cause était exact, le diagnostic du siège était faux. La muqueuse de l'éperon est rouge et tuméfiée, la bronche droite est perméable, à gauche par contre, après aspiration d'une assez grande quantité de sérosité adhérente à la muqueuse très enflammée, on découvre, à demi-enfouis dans l'œdème, 5 fragments de pulpe de noix que l'opérateur retire assez aisément.

Les suites opératoires furent assez simples, l'enfant présente des signes de laryngite : voix éteinte, petites crises dyspnéiques courtes, ces signes cédèrent assez rapidement et la fièvre tomba dès le lendemain; tout signe fonctionnel disparut en 3 jours.

De nouveaux clichés radiographiques furent tirés le 23, le 27 et le 31 décembre. Alors que sur le premier film il persistait encore une différence de transparence entre les 2 champs pulmonaires,

toute anomalie radiologique avait disparu le 27 décembre, date où l'enfant put sortir de l'hôpital.

En résumé, l'histoire clinique est typique et schématique. La phase initiale de suffocation brusque est particulièrement nette, la nature du corps étranger est connue d'emblée; les conditions de l'inhalation (inspiration brusque au moment de l'élévation des membres supérieurs) sont rapportées par le père de l'enfant avec précision. La phase dyspnéique initiale est suivie d'une accalmie de plusieurs jours, tellement nette cliniquement qu'on envisage l'expulsion du corps étranger. La phase fébrile lui fait suite avec reprise de la dyspnée. Ce début d'infection disparaît avec la gêne respiratoire dès que l'obstacle est enlevé par bronchoscopie, grâce à la compétence de M. Soulas.

Cette histoire nous a fait, dans sa simplicité, toucher du doigt un certain nombre de points particuliers de la symptomatologie des corps étrangers. Diverses circonstances nous ont amené à ne faire appel au spécialiste que quatorze jours après le début. Malgré la permanence des modifications radiologiques, nous avons été impressionnés par la phase d'accalmie totale qui a succédé à la suffocation initiale, espérant que le corps étranger avait pu être expulsé secondairement. Nous nous sommes aussi demandé avec insistance si l'infection secondaire, les réactions œdémateuses simples de la muqueuse ne suffisaient pas à entretenir les images de perturbation de ventilation pulmonaire qui persistaient sur les clichés. Il n'en était rien comme l'a montré directement la bronchoscopie : les fragments végétaux ont été découverts en place, déjà très fortement fixés à la muqueuse gonflée de la bronche. Se baser sur l'intervalle libre est donc dangereux, et se bercer dans l'illusion d'un rejet par les quintes de toux peut faire perdre un temps précieux. Tout corps étranger non rejeté par les premières quintes de toux s'enclave vite, comme l'a montré le professeur Sergent. Le danger est encore plus grand, comme y insistaient MM. Portmann et Retrouvey, pour les corps étrangers d'origine végétale qui peuvent se gonfler et se fragmenter.

Ces débris végétaux qui représentent chez l'enfant, suivant les mêmes auteurs, de 75 à 93 p. 100 des corps étrangers des voies aériennes, sont malheureusement transparents aux rayons X, et on ne peut être renseigné sur leur présence ou leur siège que par des signes indirects qui dans l'immense majorité des cas sont des signes d'atélectasie.

L'obstruction bronchique par corps étranger est la cause la plus typique de l'atélectasie du poumon. Elle a représenté pendant longtemps la seule cause authentique démontrée de cette affection et la théorie purement mécanique, obstructive de l'atélectasie a été le point de départ d'une série d'expériences intéressantes. Que l'obstruction soit réalisée accidentellement ou expérimentalement, elle provoque les troubles aujourd'hui classiques : attraction costale, attraction des organes du médiastin, surélévation diaphragmatique et dépression manométrique pleurale.

Dans le cas dont nous rapportons l'histoire, la série de clichés montre à l'évidence des différences de transparence des champs pulmonaires, en particulier toute une série de signes : modification de l'obliquité costale, déplacement du cœur et du médiastin vers la droite, opacification du champ pulmonaire droit qui avaient fait penser à l'atélectasie par obstacle mécanique sur la bronche droite. Toutes ces modifications de la transparence et de la cinématique thoracique nous incitaient à localiser le corps étranger dans la bronche droite, siège d'ailleurs classique. Cependant nous avions retenu, dès avant l'examen local du spécialiste, quelques anomalies s'inscrivant en faux. Outre cette interprétation, le bruit de sifflement puis le silence respiratoire de la base gauche, la zone de clarté exagérée de cette même zone sur le premier cliché tiré 2 jours après l'accident initial. En réalité, la découverte d'une perméabilité normale de la bronche droite et d'un obstacle dans la bronche gauche nous oblige à interpréter d'une façon toute différente les documents radiologiques recueillis au cours de l'évolution. Tout s'est passé comme si le corps étranger avait déterminé par trouble de la circulation aérienne un emphysème partiel puis total du poumon gauche,

avec augmentation du volume global du poumon : refoulement du cœur et du médiastin du côté droit et s'il faut définir l'état du poumon droit, c'est le terme de collapsus et non d'atélectasie qui doit être employé.

La réalité de l'emphysème par obstruction bronchique, tel qu'il a été décrit par Chevallier-Jackson ne nous semble pas contestable dans cette observation où nous le voyons se constituer, se remanier et disparaître une fois levé l'obstacle.

On peut donc penser qu'un même processus d'action brutale peut, suivant les cas, entraîner ou l'affaissement alvéolaire par disparition du contenu gazeux ou exceptionnellement, la réplétion, la dilatation alvéolaire avec surpression de l'air pulmonaire. Pour expliquer ces différences, sans doute faut-il faire intervenir une disposition spéciale du corps étranger dans le conduit bronchique. Chevallier-Jackson explique l'emphysème bulleux par le mécanisme de l'obstruction bronchique à soupape. Sans doute un processus analogue joue-t-il dans des cas d'emphysème plus étendu ou généralisé analogues à celui que nous avons pu observer.

Il faut d'ailleurs noter, comme l'un de nous l'a fait dans sa thèse inaugurale, qu'en clinique certaines images d'atélectasie ne sont pas homogènes surtout chez le très jeune enfant et doivent être interprétées comme dues à la juxtaposition de zones non ventilées et de zones de ventilation normale ou exagérée. Les mêmes constatations se retrouvent en pathologie expérimentale (atélectasie par hypo-ventilation, spasme bronchique prolongé par carbamyl-choline).

Cette observation nous a paru intéressante à rapporter d'abord pour son heureuse conclusion pratique, ensuite pour l'extension qu'elle nous oblige à donner à nos conceptions des troubles de la ventilation pulmonaire au cours d'un des accidents les plus banaux de la pathologie respiratoire.

M. Levesque. — Je voudrais insister un peu sur le fait qu'on a pu hésiter quelque temps entre une atélectasie à droite et un emphysème à gauche. Je voudrais demander si on a constaté

à la radioscopie un signe qui, dans ces cas, permet de faire le diagnostic : c'est le balancement inspiratoire du médiastin.

Le balancement inspiratoire du médiastin se fait toujours du côté où l'air pulmonaire ne subit aucune variation. J'ai dans mon service un enfant qui présente ce syndrome, il s'agit d'une tumeur bénigne intra-bronchique droite. Cet enfant est entré pour des phénomènes de dyspnée qui se sont rapidement calmés, et lorsque nous l'avons regardé à la radioscopie, ce qui a frappé, c'est l'opposition entre les deux hémithorax lorsqu'on les regardait respirer : il était très net que le côté pseudo-atélectasié respirait au lieu que le côté emphysémateux ne respirait pas. D'autre part, il y avait le phénomène de balancement inspiratoire du médiastin vers l'emphysème qui prouvait que c'était bien l'emphysème qui était pathologique.

M. Gerbault. — Je m'excuse, mais j'aurais dû dire que nous avions recherché ce signe qui a été décrit par Jacobson; nous ne l'avons pas trouvé, C'est un signe très important, mais qui, en l'occurrence manquait.

La dose unique de vitamine D_2 dans le traitement de la tétanie.

Par J. Cathala, R. Laplane, R. Cler et P. Boulenger.

Si l'intérêt de la dose massive unique de vitamine D dans le traitement du rachitisme a déjà retenu en France l'attention de divers auteurs, l'utilisation de cette méthode n'a pas encore été longuement étendue au traitement de la tétanie infantile. Aussi, après avoir constaté son extraordinaire efficacité dans 4 observations de tétanie associée au rachitisme, avons-nous cru utile de vous en faire part.

Observation I. — *L... Maurice*, 5 mois 1/2; poids : 4 kgr. 700; nourri au sein jusqu'à 3 mois 1/2 et puis au lait de vache; a toujours

été très peu sorti et pas du tout depuis 2 mois. Hospitalisé le 1er février 1941 pour un état infectieux banal qui se dissipe en 5 à 6 jours. Rachitisme net, crânio-tabès léger, chapelet costal, bourrelets épiphysaires, fontanelle large. Le 8 février 1941, crise de tétanie avec spasme carpo-pédal, nuque en hyperextension, aspect grimaçant du visage. S. de Chvostek et de Lust positifs.

Calcémie = 47 mgr. 5 p. 1.000. Phosphorémie : 62 mgr. p. 1.000.

Radiographie des poignets : ligne d'ossification floue et irrégulière, élargissement des épiphyses, absence de points d'ossification carpiens.

Reçoit le même jour, en une fois, 15 *mgr. de vitamine* D_2 en solution huileuse.

Le 10 : les contractures ont disparu; il ne persiste qu'une légère raideur des mains; le visage est redevenu normal. S. de Chvostek négatif. Calcémie : 83 mgr. p. 1.000. Phosphorémie : 66 mgr. p. 1.000.

Le 12 : tous les stigmates de tétanie ont disparu. Calcémie : 86 mgr. p. 1.000. Phosphorémie : 56 mgr. p. 1.000.

Le 15 : calcémie : 92 mgr. p. 1.000.

Radiographie des poignets : opacification et régularisation nette de la zone d'ossification.

Sort le 26 en très bon état.

OBS. II. — *Le G... Gisèle,* 3 ans 1/2, hospitalisée le 9 avril 1941, avec une tétanie qui semble avoir débuté le matin, présente un spasme carpo-pédal bilatéral typique et une légère contracture des muscles du visage. Le signe de Chvostek est positif. Il existe, en outre, des signes intenses de rachitisme : chapelet costal, gros bourrelets épiphysaires des poignets et des chevilles. La palpation en est douloureuse. On note, en outre, au niveau du dos des poignets et des mains un œdème rosé, un peu succulent, non inflammatoire. Enfant grognon et hostile. La station debout est difficile et semble douloureuse. Température : 38°,5. L'enfant est très peu sortie cet hiver.

Calcémie : 76 mgr. p. 1.000. Phosphorémie : 40 mgr. p. 1.000. Réaction de Hecht : H^6 H^5. Réaction de Meinicke positive.

Radiographie des poignets : élargissement de la zone juxta-épiphysaire qui est irrégulièrement calcifiée; ligne d'ossification concave en bas, irrégulière avec aspect en poils de brosse. Aspect analogue au niveau du cou-de-pied. Décalcification importante des diaphyses avec par endroits de véritables géodes. Recherche d'acide ascorbique dans les urines : traces.

L'enfant reçoit 15 *mgr. de vitamine* D_2 et 0,20 d'acide ascorbique ; ce dernier sera continué les jours suivants.

Le 10 : après 36 heures les contractures ont diminué.

Le 12 : les contractures ont presque complètement disparu; l'œdème a beaucoup diminué; la palpation des poignets n'est plus douloureuse. Le signe de Chvostek est à peine ébauché. L'enfant, souriante, se tient debout sans souffrance. Température : 37°. Calcémie : 78 mgr. p. 1.000. Phosphorémie : 48 mgr. p. 1.000.

Le 13 : tous les stigmates cliniques de tétanie ont disparu.

Le 18 : calcémie : 108 mgr. p. 1.000. Phosphorémie : 58 mgr. p. 1.000.

Radiographie des poignets : une zone d'opacité s'est dessinée au-dessous de la ligne d'ossification; celle-ci se marque par un trait sombre. Tous les contours sont plus nets. La décalcification des diaphyses s'atténue. Même amélioration au niveau des cou-de-pieds.

Radiographie : la zone de précipitation calcique précédemment notée est plus opaque et sa limite inférieure est cernée d'un trait sombre. La récalcification des diaphyses s'accentue.

Le 26 : calcémie à 132 mgr. p. 1.000. Phosphorémie : 70 mgr. p. 1.000.

L'amélioration se poursuit pendant les jours suivants.

Obs. III. — *R... Roger*, 2 ans 1/2, hospitalisé le 23 avril 1941 pour une crise de contracture bilatérale des extrémités; signe de Chvostek bilatéral intense ; température : 38° ; légers signes de rachitisme; chapelet costal; fontanelle perceptible; gros ventre.

Reçoit à son entrée 0,02 de gardénal.

Le 24, son état n'a pas changé.

Calcémie : 67,5 mgr. p. 1.000. Phosphorémie : 57 mgr. p. 1.000.

Radiographie des poignets : aspect flou de la ligne d'ossification.

Absorption de 15 *mgr .de vitamine* D_2.

Le 25 : l'hypertonie des doigts a cédé mais le pouce est encore en adduction; les pieds sont toujours contracturés; le signe de Chvostek est très positif.

Le 26 : calcémie : 68,5 mgr. Phosphorémie : 92 mgr.

Le 27, l'attitude et la souplesse des mains sont normales; le signe de Chvostek est à peine ébauché; les pieds sont pourtant encore légèrement contracturés.

Le 28 : tous les signes de tétanie ont disparu.

Calcémie : 81,6 mgr. Phosphorémie : 59 mgr.

Le 2 mai, une radiographie des poignets montre un cerne sombre à la limite inférieure de la zone d'ossification.

Le 3 mai : calcémie : 87,5 mgr. Phosphorémie : 69 mgr.

Le 12 mai : calcémie : 94 mgr. Phosphorémie : 70 mgr.

Obs. IV. — *V... Victor*, 8 mois 1/2; né à terme à 3 kgr. 370; alimentation : 4 biberons de lait de vache, 1 tétée, 1 bouillie au lait. Poids : 7 kgr. 600.

Hospitalisé le 4 avril 1941, avec un laryngospasme caractéristique (gêne respiratoire permanente avec gloussement expiratoire). Signe de Chvostek positif. Présente de gros signes de rachitisme : chapelet costal, léger rétrécissement sous-mammaire, bourrelets épiphysaires, crânio-tabès étendu, fontanelle antérieure très large (5 cm. de diamètre transversal), suture médiane non fermée.

Reçoit du 4 au 10, chaque jour 0,02 de gardénal, 2 gr. de chlorure de calcium et à partir du 6, XX gouttes d'huile de foie de morue. Ce traitement n'amène pas d'amélioration, la dyspnée et le cornage sont à peine atténués et le 7 survient une crise plus violente de laryngospasme.

Le 8 : calcémie : 55 mgr. p. 1.000.

Radiographie des poignets; épiphyses très élargies; ligne d'ossification concave et floue. Points d'ossification carpiens pâles et flous.

Le 11, *reçoit* 15 *mgr. de vitamine* D_2. Le même jour, paracentèse double par otite suppurée et le 12, antrotomie double qui montre des lésions d'ostéite surtout nettes à gauche.

Malgré ces complications qui entraînent une grosse chute de poids avec troubles digestifs intenses, la dyspnée laryngée disparaît complètement en 2 jours, le signe de Chvostek en 4 jours.

Les stigmates de rachitisme se réparent en quelques semaines; 15 jours après le traitement, la fontanelle n'admet plus que la pulpe de l'index, ne permettant pas de faire de nouvelles prises de sang. L'amélioration se marque nettement sur les radiographies successives des poignets.

Le 23 : apparition au-dessous de la ligne d'ossification d'une zone d'opacité limitée par un trait sombre. Points carpiens assombris.

Le 10 mai : l'image de précipitation calcique est plus opaque et plus homogène.

Le 23 mai : l'aspect des épiphyses du radius et du cubitus est à peu près normal.

Les 4 enfants dont nous venons de résumer les observations ont donc fait devant nous des accidents de tétanie manifeste, à type de spasme carpo-pédal dans 3 cas, de laryngospasme dans le quatrième; ils avaient tous, à des degrés divers, des stig-

mates cliniques et radiologiques avérés de rachitisme et présentaient les anomalies biologiques habituelles à la tétanie infantile : la calcémie, très abaissée, offrait des chiffres compris entre 47, 5 mgr. p. 1.000 (obs. I) et 76 mgr. p. 1.000 (obs. II) tandis que la phosphorémie, normale ou un peu haute, oscillait selon les cas entre 40 mgr. p. 1.000 (obs. V) et 62 mgr. p. 1.000 (obs. I); le rapport $\frac{Ca}{P}$ était donc constamment très diminué. Ces caractéristiques sont banales et ne nous retiendront pas. Contentons-nous de signaler en passant que ces observations se sont groupées en une période de quelques semaines, entre les mois de mars et d'avril; cette fréquence accrue par rapport aux années précédentes est peut-être liée à la claustration imposée à beaucoup d'enfants par les dures conditions d'existence d'un hiver particulièrement rigoureux.

L'intérêt de ces observations tient à l'efficacité remarquable d'une dose de 15 mgr., soit 600.000 unités de vitamine D_2 cristallisée en solution huileuse, ingérée en une seule fois. Nous n'avons pas administré d'autre médication sinon dans l'observation IV : dans ce seul cas, l'enfant avait reçu journellement du gardénal et du chlorure de calcium buccal puis XX gouttes d'huile de foie de morue; et c'est devant l'inefficacité d'un traitement qui n'influençait pas les crises de laryngospasme que nous nous sommes décidés au bout d'une semaine à utiliser la dose massive de vitamine D_2.

Les résultats ont été saisissants : dès le lendemain, les contractures tétaniques avaient notablement diminué; en 3 jours, 4 jours au maximum, laryngospasme et spasme carpo-pédal avaient complètement et définitivement cédé en même temps que disparaissait le signe de Chvostek. La calcémie a été influencée tout aussi précocement puisque dès le 2e ou 3e jour son chiffre commençait à s'élever : c'est ainsi que dans l'observation I, il a passé en 48 heures de 47 à 83 mgr. p. 1.000. Cette ascension s'est régulièrement poursuivie, a rejoint la normale en 18 à 20 jours, l'a dépassée dans un cas où elle a atteint 132 mgr. p. 1.000. La phosphorémie a dans le même temps opéré une ascension

parallèle qui l'a amenée dans un cas jusqu'au chiffre considérable de 70 mgr.

Jours		1er	3e	4e	5e	8e	10e	18e	19e
Obs. I	Ca	47,5	83		86	92			
	P	62	66		56				
Obs. II	Ca	76		78			108	132	
	P	40		48			58	70	
Obs. III	Ca	67,5	68,5		81,6		87,5		94
	P	57	92		59		69		70
Obs. IV	Ca	55							
	P								

Évolution de la calcémie et de la phosphorémie (p. 1.000) après absorption de 15 mgr. de vitamine D_2.

Les heureux effets de la vitamine D ont été aussi évidents en ce qui concerne les stigmates du rachitisme. En quelques semaines, en même temps que s'améliorait l'état général, s'opérait une récalcification manifeste : c'est au point que la fontanelle d'un de ces enfants, qui avait avant le traitement un diamètre transversal d'environ 5 cm., admettait à peine 3 semaines plus tard la pulpe de l'index; dans le même délai, le crânio-tabès observé dans 2 cas avait complètement disparu; enfin des radiographies périodiquement faites nous ont permis d'apprécier la réédification étonnamment rapide des épiphyses des os longs; la précipitation calcique au niveau de la région juxta-épiphysaire était appréciable 8 jours après l'absorption du médicament et de toute évidence aurait pu être décelée par des clichés plus précoces; dans les semaines suivantes, la réparation a continué à progresser de telle façon qu'au bout d'un mois et demi il ne restait que peu de traces des altérations initiales.

La manière dont nos petits tétaniques ont réagi à la dose unique de vitamine D est en concordance parfaite avec les résultats observés par les auteurs américains et allemands qui, depuis 1936 environ, utilisent cette méthode de traitement.

C'est ainsi que Vollmer (1), qui en a été le promoteur, obtient l'arrêt immédiat des accidents convulsifs et la disparition des signes d'hyperexcitabilité neuro-musculaire en 2 jours le plus souvent, exceptionnellement en 5; outre cette transformation clinique saisissante, il note l'ascension précoce de la calcémie qui dans un de ces cas est passée de 60 à 112 mgr. en 60 heures. Les observations déjà nombreuses qui ont été publiées par Harnapp, Schirmer, Bischoff, Braulke, Windorfer aboutissent aux mêmes conclusions et l'on sait que M. Ribadeau-Dumas (2) a obtenu cet hiver des résultats aussi probants dans plusieurs cas de tétanie.

Or, si la vitamine D est communément employée pour consolider les effets du calcium, médication d'urgence de la tétanie, on ne la croit pas, en général, d'action assez rapide pour juguler à elle seule des accidents tétaniques. Force est de considérer que c'est seulement question de dose : en saturant brusquement le malade par une dose massive de calciférol, on lui permet sans lui donner d'autre arme, de dompter la maladie. Mais si ce mode de traitement détermine sur-le-champ une abondante libération de vitamine, il lui permet aussi de s'accumuler dans l'organisme, principalement au niveau de la peau, du foie et du cerveau (Windorper (3), Vollmer) (4). Cette réserve de vitamine sera progressivement utilisée dans la lutte contre le rachitisme. Ainsi peut-on observer chez un même malade deux effets très différents de la vitamine D, médicament d'urgence contre la tétanie, médicament de fond contre le rachitisme. En fait, il ne s'agit là que des deux aspects d'une même action régulatrice de l'équilibre phospho-calcique des humeurs et l'évolution parallèle de la calcémie et de la phosphatémie d'une part, et des signes cliniques d'autre part, souligne le rôle joué par les troubles de métabolisme phospho-calcique dans les accidents de la tétanie

(1) Vollmer, *The Journal of Pediatries*, **14**, avril 1939.
(2) Ribadeau-Dumas, Max Lévy et Mignon, Tétanie grave et dose unique de vitamine D. *Soc. Méd. Hôp.*, 1940, p. 578.
(3) Windorper, *Klin. Wchnschr*, 17, 1938, p. 228.
(4) Vollmer, *Am. Journal of Diseases of Child.*, **57**, fév. 1939.

comme dans des lésions du rachitisme. Ainsi pourrait-on dire que tétanie et rachitisme ne sont que deux expressions d'une même maladie.

Si l'administration en une seule fois de 600.000 unités de vitamine D_2 semblait dangereuse à d'aucuns, nous rappellerions qu'elle s'est révélée absolument inoffensive et que l'on n'a jamais observé de signes d'hypervitaminose parmi les centaines d'enfants traités ainsi à l'étranger. On ne s'en étonnera pas puisque pour la vitamine D_2 la marge de sécurité entre la dose active et la dose toxique est considérable : pour Göttche elle est dans le rapport de 1 à 3.500 ce qui mettrait la dose toxique à 3 millions ou 3 millions 580.000 unités; nous en sommes loin. D'ailleurs le danger des doses élevées n'apparaît guère que si on les répète pendant une assez longue période; il suffit que la réadministration de la « dose unique » ne soit pas faite avant 6 à 8 semaines au minimum pour que l'on demeure à l'abri d'une telle éventualité.

Étant donné le petit volume, 3 cc. sous lequel se présente le médicament, il importe évidemment qu'il soit absorbé dans sa totalité; pour Hess, J.-M. Lewis, l'absorption digestive est meilleure lorsque la dose utile est ingérée en deux fois dans du lait. Vollmer dit avoir eu d'excellents résultats en utilisant la voie parentérale avec un mélange d'huile et d'éther comme solvant. Il est possible, en effet que dans certaines conditions il y ait avantage à utiliser l'injection sous-cutanée plutôt que l'injection : nous devons dire pourtant que la voie buccale nous a, pour le moment, donné entière satisfaction.

Nous pouvons conclure que la vitamine D_2 en dose massive unique a fait dès maintenant ses preuves dans la tétanie des petits rachitiques. La simplicité de ce traitement, son innocuité, son efficacité l'appelleront sans doute à remplacer les médications employées jusqu'ici. Mais il y aurait lieu semble-t-il d'élargir encore ces indications : il apparaît, comme Harnapp l'a constaté, qu'elle assure avantageusement le traitement préventif du rachitisme et de la tétanie. Si une large expérience vérifiait cette assertion, la prophylaxie de ces maladies s'en trouverait grandement simplifiée.

Tétanie avec rachitisme traitée par une dose unique de 15 mgr. de vitamine D_2. Évolution du syndrome humoral suivi par des dosages en série.

Par MM. Ph. Seringe, Mande et Gerbeaux.

L'enfant *Robert Ost...*, 18 mois, est hospitalisé salle Bouchut le 26 janvier 1941 en raison de crises épileptiformes survenues au nombre de sept : une le 1er janvier, et trois les 24 et 25 janvier.

Après une courte phase prémonitoire où l'enfant change de caractère, devient grognon, appelle son père, il est atteint de convulsions généralisées avec perte de connaissance, incontinence des sphincters, et suivies d'une respiration profonde avec stertor.

Malgré l'existence, semble-t-il, d'une aura psychique, inhabituelle en pareil cas, le diagnostic de tétanie s'impose du fait de la constatation d'un rachitisme accentué : béance de la fontanelle, gros bourrelets osseux aux extrémités des quatre membres, incurvation des tibias, chapelet costal bilatéral, retard dentaire (on compte seulement 4 dents dont la première est apparue à l'âge d'un an), retard de la marche, encore impossible à 18 mois, hypotonie musculaire, enfin images radiologiques de rachitisme évolutif.

Malgré un embonpoint plutôt excessif, il existe une légère hypotrophie pondéro-staturale (taille 0 m. 73, poids 10 kgr. 150).

Le signe de Chvostek est très intense de chaque côté. L'excitabilité électrique du nerf facial et du sciatique poplité externe, recherchée loin de toute crise convulsive, est normale.

Il n'existe aucun stigmate clinique de syphilis congénitale. Les réactions de Bordet-Wassermann simple et avec extrait cholestériné et de Kahn standard sont négatives.

Dans les antécédents de l'enfant, on ne relève aucune infection ni aucun trouble digestif, pas non plus de carence solaire. Né à terme, pesant 3 kgr. 350, il a été nourri au sein 2 mois, puis au lait Maggi, a reçu sa première bouillie à 8 mois. Avant son hospitalisation, il prenait 5 repas : lait de vache, bouillie de semoule, purée de légumes, fruit, bouillie. Sa mère se passait de beurre de façon qu'il n'en fut pas privé.

L'enfant est mis en observation dans le service du professeur Debré. Il se produit une seule crise convulsive dans la nuit du 10 février; quelques heures plus tard, le signe de Trousseau est facilement mis en évidence.

Le 21 février, nous faisons ingérer à l'enfant 15 mgr. de vitamine D_2. Il ne reçoit ni calcium ni aucune autre thérapeutique.

La calcémie, de 0 gr. 071 p. 1.000 le 29 janvier 1941, et de 0,033 p. 1.000 (sang hémolysé) le 21 février avant le traitement, passe à :

0,062 le 22 février
0,055 le 23 —
0,068 le 24 —
0,074 le 26 —
0,051 le 1er mars
0,090 le 3 —
0,112 le 11 —
0,119 le 22 —
0,091 le 1er avril
0,120 le 2 mai

(Calcémie normale : 0,088 à 0,094 par la technique employéc par lc docteur Goiffon que nous remercions d'avoir bien voulu effectuer ces dosages).

Phosphore minéral : 0,050 le 3 février.
0,037 le 22 mars.

Le signc de Chvostek est retrouvé pour la dernière fois le 12 mars, et du côté gauche seulement. Aucune manifestation de tétanie ne se reproduit après l'ingestion dc la dose unique de vitamines D_2.

Quant aux lésions radiologiques de rachitisme, elles sont inchangées le 7e jour après le traitement, mais en voie de régression déjà nette le 17e jour : l'extrémité distale des diaphyses radiale et cubitale affecte encore la forme d'une cupule, mais dont les ergots périphériques sont complètement émoussés, la frange rachitique se récalcifie, réalisant l'image en manchette. L'amélioration est également perceptible sur les clichés des membres inférieurs.

Le 28 avril 1941, soit 9 semaines après le traitement, les radiographies indiquent une guérison quasi-complète du rachitisme.

Sans être originaux, plusieurs points sont intéressants dans cette observation :

1o L'absence de toute notion étiologique, notamment l'absence d'infection, de trouble digestif et de carence solaire. A signaler, par ailleurs que la mère examinée systématiquement était carencée en facteur A.

2° L'absence d'hyperexcitabilité électrique malgré la netteté du signe de Chvostek retrouvé constamment avant traitement et malgré l'importance de l'hypocalcémie.

3° L'absence d'hyperphosphatasémie, déjà signalée dans la toute récente thèse de Bentégeat (1).

4° L'action remarquable de la dose unique massive de vitamine D_2 sur le rachitisme et la tétanie simultanément. C'est sans adjonction de calcium, ni d'irradiation solaire ou ultra-violette, ni d'aucune autre thérapeutique, que chez cet enfant confiné dans une salle d'hôpital, nous avons constaté :

a) Du point de vue clinique, la disparition totale et définitive de la spasmophilie. Six fois seulement sur plus de 130 cas, ont été observés des signes de tétanie manifeste après le traitement, dans les premières 24 heures (Harnapp, Windorfer, Schirmer et Peter; Jacoby, Viethen, Strom). Le Chvostek, qui disparaît parfois dès le 1er jour, a persisté ici 3 semaines.

b) Au point de vue humoral, une ascension rapide de la calcémie. Elle débute parfois dès la 14e heure (Jacoby) ordinairement après le 2e ou 3e jour (Harnapp) pour atteindre, en 7 jours en moyenne (Schirmer), en 10 jours dans notre cas, le taux normal qui a été ensuite dépassé de 25 mgr. p. 1.000 dans notre observation, comme l'ont déjà vu d'autres auteurs (Braulke, Gottsche). A la 5e semaine, la calcémie était normale, et dans le cours du 3e mois encore en excès.

Le taux du phosphore minéral du sérum, qui est sujet en pareil cas à des fluctuations variables et souvent à une hausse au point, parfois, de dépasser transitoirement le taux du calcium, avait baissé, quand nous l'avons cherché au bout d'un mois.

c) Au point de vue radiologique, la récalcification, encore inapparente le 7e jour alors que chez un autre enfant que nous suivons actuellement elle est déjà notable à cette date et que certains auteurs l'ont notée dès le 4e voire le 2e (Petenyi), assez rapide toutefois chez Ost... pour aboutir à la guérison radiolo-

(1) Bentégeat, le Sang dans le rachitisme. *Thèse de Bordeaux*, 1940-41.

gique en 9 semaines, donc dans les délais normaux, que les auteurs fixent entre un et trois mois.

5° Cette guérison clinique, humorale et radiologique, s'est produite malgré une infection intercurrente sévère constituée par une primo-infection bacillaire ganglio-pulmonaire compliquée d'atélectasie avec fièvre prolongée à grandes oscillations. Ceci confirme la remarque de Gunnarson que la guérison n'est pas entravée par les infections intercurrentes; néanmoins, la broncho-pneumonie nécessite parfois, selon Opitz, l'administration d'une nouvelle dose.

La dose que nous avons utilisée est de 600.000 unités internationales, dans la limite des doses habituelles, comprise entre 400.000 et 1 million, chiffre qu'il n'y a aucun bénéfice à dépasser. Quelques-uns même ont guéri l'association rachitisme et spasmophilie avec 240.000 unités (Opitz, Schirmer).

Nous avons eu recours à la voie buccale, à laquelle seul Nadrai préfère la voie intra-musculaire. *Per os*, le produit est généralement bien toléré et absorbé dans la proportion de 86 à 97 p. 100; on ignore encore en quel point de l'organisme la vitamine est alors stockée, les dosages de Windorfer n'en ayant décelé que des quantités faibles ou nulles en différents viscères.

La supériorité de la méthode a pu être confirmée par Costa sur des jumeaux rachitiques, soumis l'un au traitement classique, l'autre à la dose unique massive.

En France, elle a été l'objet de plusieurs publications, notamment de MM. Devraigne et Sauphar dès février 1939, qui en ont obtenu de bons résultats, et de MM. Ribadeau-Dumas, Bourdon et Mlles Mignon et Masson, récemment.

M. Lesné. — Quel âge avait cet enfant ?

M. Seringe. — Dix-huit mois.

M. Lesné. — Il est certain qu'actuellement on voit une augmentation du nombre des rachitiques et des spasmophiles parmi les enfants de 18 mois à 2 ans. Je crois qu'on doit en chercher la

cause dans la carence en calcium du régime et dans le déséquilibre du rapport $\frac{Ca}{P}$ qui est inférieur à l'unité.

D'autre part, la qualité des denrées du régime actuel provoque souvent des troubles digestifs, il s'en suit qu'il y a non seulement insuffisance de l'assimilation calcique, mais encore désassimilation par élimination excessive par le tube digestif.

Quant à l'avitaminose D par absence d'ingestion elle n'entre pas en ligne de compte. Pratiquement l'enfant n'ingère pas de vitamine D; elle n'existe pas dans le régime. Il y en a des quantités infimes dans le beurre et dans les œufs à la condition que les vaches aient été insolées ou que les poules aient vécu en liberté et aient ingéré des aliments animaux ou végétaux eux-mêmes irradiés. Ce sont les stérols de la peau qui, sous l'influence des radiations ultra-violettes, fournissent à l'organisme la vitamine D.

M. Marfan. — Ce qu'il faut retenir de cette intéressante observation, c'est la confirmation qu'elle apporte de l'efficacité de la dose massive unique de vitamine D. Il semble bien que tous ceux qui ont essayé ce mode de traitement du rachitisme en ont été satisfaits. C'est là un fait important. Sans parler de son intérêt théorique, il est appelé à simplifier beaucoup dans la pratique la cure du rachitisme par la vitamine D.

En ce qui regarde l'impossibilité de trouver une cause à ce cas de rachitisme, je demanderai aux présentateurs comment cet enfant a été nourri depuis sa naissance.

M. Seringe. — Il est né à terme et a été nourri au sein 2 mois, puis au lait Maggi. Il a reçu sa première bouillie à 8 mois. Avant son hospitalisation, il prenait 5 repas : lait de vache, bouillie de semoule, purée de légumes, fruit, bouillie. Sa mère mettait du beurre dans ses aliments.

M. Marfan. — Je m'abstiendrai d'ouvrir une discussion sur l'étiologie du rachitisme; cela nous entraînerait beaucoup trop

loin. Dans le cas présent, le rachitisme a eu certainement une cause; mais l'enquête n'a pas permis de la découvrir; cela arrive quelquefois en médecine. Je remarquerai seulement que, chez certains nourrissons, la privation précoce du sein maternel suffit à troubler les échanges nutritifs et que, malgré l'absence de troubles digestifs sérieux ou prolongés, malgré une croissance en poids suffisante ou même excessive, certains indices, certaines analyses (urines, fèces), montrent l'existence de troubles du métabolisme qui peuvent intervenir dans la genèse du rachitisme.

Parmi les hypothèses soulevées par les présentateurs sur la pathogénie de ce cas de rachitisme, il en est une qu'il faut rejeter, c'est celle du défaut d'absorption de la vitamine D par les voies digestives. Je rappelle d'abord, comme vient de le faire M. Lesné, que, dans l'espèce humaine, l'avitaminose D n'a pas une origine alimentaire. Même en des temps normaux, même en période de prospérité, nos aliments usuels ne renferment pas de vitamine D ou n'en contiennent que des quantités infimes. La vitamine D qui est dans notre organisme ne provient pas des aliments ou n'en provient que pour une part négligeable. Elle se forme dans l'organisme lui-même aux dépens de certains stérols sous l'action des rayons ultra-violets du spectre solaire ou sous d'autres influences que nous ne connaissons pas. Il ne faut donc pas attribuer la carence en vitamine D à un apport alimentaire insuffisant.

C'est sans doute parce que cela est bien établi que certains auteurs placent la cause de l'avitaminose D dans un défaut d'absorption par l'intestin. C'est d'ailleurs une hypothèse par laquelle on cherche aujourd'hui à expliquer d'autres avitaminoses. Or, en dehors de la maladie cœliaque, aucun fait probant n'a été apporté à l'appui de cette manière de voir. Dans le cas de MM. Seringe et Maude, l'efficacité si remarquable de la dose massive unique suffit à prouver que l'intestin absorbait très bien la vitamine D.

Dans l'espèce humaine, si une alimentation défectueuse est capable de favoriser le développement du rachitisme, c'est en troublant la nutrition; les modifications du métabolisme ainsi troublé mettent en liberté des substances nocives qui agissent,

soit en détruisant la vitamine D, soit en s'opposant à la transformation des stérols en vitamine D, soit en empêchant celle-ci d'agir sur les os.

M. Le Président. — J'ai observé également un cas de tétanie aiguë grave généralisée guérie rapidement quoique le traitement par la vitamine D à dose unique n'ait été utilisé que secondairement.

M. Robert Clément. — Je puis confirmer ce que vient de dire M. Lesné sur la fréquence du rachitisme cette année. Le nombre des rachitiques a beaucoup augmenté à la consultation de l'hôpital Trousseau; nous avons revu des grands rachitismes avec déformations importantes que nous n'avions plus eu l'occasion d'observer depuis plusieurs années. Il faut signaler également l'augmentation de la fréquence des cyphoses et des scolioses au cours de la seconde enfance et l'intensité des décalcifications du squelette chez les grands enfants lorsqu'ils sont radiographiés pour une raison quelconque.

Il y a là certainement un rapport avec le régime déséquilibré et carencé que nous subissons.

L'administration d'une dose massive d'ergostérol irradié a une action vraiment remarquable et rapide sur la spasmophilie et sur l'état humoral des spasmophiles et des rachitiques. Les modifications morphologiques des lésions rachitiques sont très nettes, mais ne semblent pas plus rapides que celles obtenues avec un bon ergostérol irradié à la dose de 2 ou 4 dixièmes de milligrammes par jour. Avec M. Lesné, nous avions fait, il y a plusieurs années, une étude comparative sur des radiographies en séries, de la rapidité de guérison réalisée chez l'enfant par les rayons ultra-violets des lampes à vapeur de mercure, ceux des lampes à charbon, l'huile de foie de morue et l'ergostérol irradié. Avec un traitement bien conduit par les rayons ultra-violets et un bon ergostérol irradié, les lésions caractéristiques du rachitisme évolutif sont très profondément modifiées et peuvent être considérées comme guéries en 21 jours le plus souvent,

1 mois au plus. Avec l'huile de foie de morue, il faut compter 6 semaines. Avec la dose massive d'ergostérol irradié, les résultats ne sont pas supérieurs; à plusieurs reprises, nous avons dû donner une deuxième dose 15 jours plus tard pour accélérer la guérison.

M. Lesné. — Il y a des études faites par Shabad montrant l'augmentation de l'élimination phosphocalcique chez les rachitiques. On sait que, sous l'influence de l'huile de foie de morue ou du stérol irradié, cette élimination diminue.

Un cas de genu recurvatum congénital.

Par M. Barcat (présenté par M. Fèvre).

Observation. — L'enfant *Josiane L...*, âgée de 8 mois, est amenée à la consultation des Enfants-Malades pour une malformation du membre inférieur droit.

Tout de suite on est frappé par l'aspect du genou droit : au repos, la jambe fait avec la cuisse un angle ouvert en avant, de 170 degrés environ. Sur la face antérieure du genou, deux sillons profonds limitent d'épais bourrelets transversaux : c'est l'aspect classique du genu recurvatum. Mais, de plus, il existe une rotation externe de tout le membre, telle que la pointe du pied et la face antérieure du genou regardent directement en dehors; cette attitude laisse prévoir, du côté de la hanche, quelque malformation congénitale associée.

La palpation du genou, gênée en avant par l'épaisseur des bourrelets adipeux, ne permet pas de retrouver le moindre noyau rotulien; parfaitement perceptible du côté gauche, celui-ci paraît bien, à droite, inexistant. Le doigt arrive directement au contact de l'épiphyse fémorale, et bute en bas contre les rebords antérieurs des plateaux tibiaux. En arrière, la double saillie des condyles emplit le creux poplité. On suit très bien la face postérieure, puis inférieure, de leurs surfaces articulaires, jusqu'au rebord postérieur du tibia. Par ailleurs, la région métaphysaire du fémur présente un aspect normal, sans déformations, sans courbures atypiques.

Sur le tibia on sent une courbure légère à convexité antérieure,

qui tend à corriger la déformation. Il n'y a pas de raccourcissement par rapport au membre sain.

L'enfant ne présente aucun mouvement de flexion spontané, tous ses mouvements actifs se traduisent par une exagération de l'hyperextension et de la rotation externe. Si l'on cherche à fléchir passivement ce genou, on n'atteint même pas la rectitude. On sent une résistance élastique qui, sitôt libre, lui rend sa première attitude.

Au total, la palpation seule permet déjà de poser le diagnostic de subluxation antérieure du tibia sur le fémur, avec absence congénitale de la rotule.

Au niveau de la hanche, la tête fémorale est perceptible en avant, très superficielle sous l'arcade crurale, en antéversion manifeste. Elle est un peu remontée et, si l'on maintient le membre en position indifférente, on met facilement en évidence l'ascension du grand trochanter.

Pourtant les mouvements de la hanche sont presque normaux, l'abduction notamment est complète, mais se fait en rotation externe marquée : la face antérieure du genou répond au plan de la table. Seule l'hyperextension est très limitée par comparaison avec l'autre côté.

L'examen radiographique confirme les données cliniques. Sur le profil du genou, on voit que le plateau tibial répond à la partie antéro-inférieure des condyles. La métaphyse et le noyau épiphysaire du tibia sont aussi développés que du côté sain. Mais l'épiphyse fémorale présente un point d'ossification plus petit, et sa métaphyse est plus étroite que de l'autre côté. Cependant les lésions squelettiques paraissent au total assez minimes. L'absence de noyau rotulien visible n'a aucune valeur, on sait qu'il n'apparaît qu'après un an, et du côté sain il n'est pas plus net.

Quant à la hanche, elle présente des signes manifestes de subluxation congénitale unilatérale.

Le cas que nous vous présentons répond pleinement à la définition communément admise en France du genu recurvatum, à la suite du travail de Mouchet : c'est une luxation — ou une subluxation — congénitale du genou, une luxation du tibia en avant. On sait pourtant que certains auteurs étrangers réservent encore le nom de genu recurvatum congénital aux cas où les rapports articulaires sont normaux et où l'incurvation siège sur les métaphyses. C'est ainsi que deux cas récents de Kopitz s'intitulent « subluxations congénitales du genou ».

Quoi qu'il en soit, il s'agit bien là d'un genu recurvatum typique. Et cette forme relativement peu accentuée, où les déformations articulaires semblent vraiment discrètes, paraît bien confirmer les hypothèses pathogéniques qui donnent à la brièveté du quadriceps un rôle prépondérant. Notre maître, le professeur Ombrédanne, explique cette brièveté par un arrêt de développement, une aplasie régionale. L'absence de rotule, l'hypotrophie du noyau épiphysaire fémoral, l'aplasie cotyloïdienne au niveau de la hanche paraissent confirmer cette opinion. Elles cadrent moins bien avec les théories purement musculaires qui limitent au quadriceps, les lésions causales. Signalons pourtant que D. Stewart Middleton a repris cette idée récemment; s'appuyant sur des examens histologiques, il identifie les lésions à celles de la myodystrophie déformante fatale. Nous ne pouvons entrer ici dans une semblable discussion, mais il serait intéressant qu'à l'occasion de ténotomies du quadriceps on puisse augmenter le nombre encore très limité des examens histologiques.

Nous voudrions souligner plutôt la coexistence, chez cette petite fille, de la triple malformation : genu recurvatum, aplasie rotulienne, subluxation de la hanche. L'association de ces lésions n'est pas extraordinaire, mais sa fréquence n'est pas telle qu'il nous paraisse indifférent d'y insister.

L'absence congénitale de la rotule est loin d'être la règle dans le genu recurvatum. Potel ne l'a trouvée que dans un tiers des cas. Bien plus souvent, par contre, l'aplasie rotulienne existe isolément : des 84 cas réunis par Cadilhac, 17 seulement étaient liés à un genu recurvatum.

La coexistence de celui-ci avec la luxation congénitale de la hanche est encore moins fréquente : Tridon, en 1905, l'avait recherchée et ne l'avait trouvée que dans 16,5 p. 100 des cas. Les observations réunies par Bazert donnent un rapport de 26 p. 100. Depuis la publication de sa thèse (1924), nous avons retrouvé dans la littérature une dizaine d'observations : seuls les 2 cas de Kopitz associaient les deux lésions. Mais cette coexistence est intéressante à étudier en raison du double problème thérapeutique qu'elle pose. S'il paraît assez facile à résoudre

dans le cas présent, puisqu'il s'agit d'une simple subluxation, dans les autres cas, il faut savoir quoi réduire en premier, de la hanche ou du genou, et comment mener de front le double traitement.

Pour cette enfant, nous pensons pouvoir traiter en même temps la hanche et le genou, qui relèvent actuellement du seul traitement orthopédique. En un premier temps, nous avons, sous anesthésie générale, obtenu la réduction du genou et, celui-ci étant maintenu en flexion, celle de la hanche. Elle est ainsi plâtrée en première position de Lorenz, genou fléchi, dans une valve où elle restera 2 mois. Nous espérons qu'à ce moment la réduction du genou sera devenue permanente et que nous n'aurons plus à nous occuper que de la hanche.

M. Rœderer. — Je crois que ces cas de genu recurvatum congénitaux sont relativement rares. Dans ma carrière de trente ans de pratique, je n'en ai pas vu plus d'un seul cas en clientèle. J'ai été assez heureux pour réduire celui-ci qui n'était accompagné d'aucune autre anomalie, en une séance et j'ai maintenu en flexion légère deux mois sur une gouttière de guta. J'ai perdu l'enfant de vue, mais aux dernières entrevues, il marchait normalement et était resté correctement guéri.

Il ne reste habituellement aucune trace de cette malformation lorsqu'elle a été réduite dans les premiers jours et facilement·

M. Fèvre. — Les possibilités de la réduction sans intervention dépendent beaucoup des malformations qui existent déjà sur les condyles fémoraux. Certains de ces enfants ont des condyles fémoraux complètement anormaux comme configuration. Il y en a qui ont une véritable arête médiane; on peut mettre le tibia en avant, en arrière, mais il ne peut pas rester entre les deux. Et il existe des cas complètement irréductibles.

Dans le service, j'ai vu un cas irréductible qu'il a fallu opérer, d'autres ont pu être réduits progressivement, par manœuvres orthopédiques sans opération.

BIBLIOGRAPHIE

BAZERT, *Thèse Paris*, 1924.

Revue d'Orthopédie : 1924, OLIVÉRAS DEVESA et BONREPAUX (Barcelone), 1 obs.; 1926, KOPITZ (Budapest), 2 obs.; 1927, BALDWIN (Utica), 1 obs.; 1928, SPIERS (Los Angeles), 4 obs.; 1931, CARLE RŒDERER (Paris), 1 obs.; 1936, POUYANNE (Bordeaux), 1 obs.

Brit. Journ. of Surg., vol. **22**, nº 88, p. 696 : D. STEWART MIDDLETON, The pathology of Congenital G. R.

Avitaminose A chez un nourrisson de 19 mois.

Par M. P. MAYNADIER (de Limoges).

Les formes frustes d'avitaminose A ne sont pas exceptionnelles chez l'enfant, et depuis les travaux de M. Mouriquand sur les précarences, il est possible d'en dépister quelques cas plus ou moins inapparents. Mais les formes graves et typiques avec xérophtalmie et arrêt de croissance sont rarement observées en France, et les observations de MM. Mouriquand et Rollet, et celle que M. Marquézy a rapportée au Congrès de 1931 à Strasbourg, constituent, par leur rareté même, des faits intéressants.

Ayant eu l'occasion, il y a quelque temps, d'en observer un cas typique, nous nous permettons de le rapporter aujourd'hui.

L'enfant *Orida Az...* est née avant terme, à 7 mois 1/2. Il n'a pas été possible de savoir son poids de naissance. Elle semble avoir été nourrie à peu près correctement au sein jusqu'à l'âge de 4 mois, puis au lait Nestlé. Mais elle vit dans un milieu assez insouciant, ce qui permet d'avoir les plus grands doutes sur la façon dont les biberons de lait ont été préparés. Pour la même raison, les renseignements sur l'alimentation, à partir de cet âge, sont très imprécis.

La première dent apparaît à 1 an; à 14 mois, grosse bronchite, puis diarrhée muco-grumeleuse; mais la guérison survient assez rapidement, et l'enfant continue à croître, à peu près régulièrement.

Le 23 décembre 1938, nous sommes appelé auprès de cette

fillette. Elle est âgée à ce moment de 19 mois. Elle présente, depuis une semaine environ, une diarrhée un peu particulière, qui est constituée par 7 à 8 selles quotidiennes, verdâtres, très glaireuses, non fétides, et qui ne s'accompagne d'aucune poussée fébrile.

La température est aux environs de 37°; elle ne dépassera jamais 37°,5 au cours des jours suivants.

Dans lcs dernières semaines, il y avait, en tout, quatre repas par jour; mais la mère nous dit que son enfant n'a jamais eu d'autre alimentation que de la semoule et du lait. Une anorexie n'a pas tardé à se manifester, de plus en plus grande; le nombre des repas diminuait ainsi que leur volume; deux ou trois repas quotidiens de 150 ou 100 gr. à peine chacun. La mère ajoute que l'enfant a maigri depuis quelques jours, mais l'absence de pesées ne permet pas de dire dans quelles proportions.

A l'examen, l'enfant est somnolente dans son berceau; elle est absolument apathique, les yeux sont mi-clos.

La peau est blafarde, cireuse; les lèvres et les gencives sont très décolorées et on est en droit de porter, à première vue, le diagnostic d'anémie sévère.

Les masses musculaires sont hypotoniques; le pincement de la peau, au niveau de l'abdomen, détermine un pli qui ne s'efface que lentement. La peau et les cheveux sont secs.

La fontanelle est encore largement ouverte; il y a 5 incisives seulement; il y a de gros bourrelets juxta-épiphysaires aux membres supérieurs et sus-malléolaires aux membres inférieurs. Leur palpation fait pousser des gémissements à l'enfant.

C'est ainsi que devant ces symptômes, on pouvait penser au préscorbut, mais l'aspect des yeux allait d'emblée imposer le diagnostic : en effet, de chaque côté, entre les deux paupières mi-jointes, la conjonctive bulbaire apparaît terne, sèche, sans éclat. Les paupières soulevées, cette partie terne de la conjonctive se présente comme une tache parcheminée et nacrée; elle est triangulaire : le sommet est externe, et la base arrive à la cornée. Il s'agit de la tache caractéristique de Bitot, mettant en évidence le xérosis conjonctival.

Ainsi donc, la diarrhée glaireuse non fétide, l'absence de fièvre, la perte de poids, le xérosis conjonctival, indiquaient de façon péremptoire l'avitaminose A.

Malgré un traitement institué aussitôt, comportant du lait non écrémé, du jus de citron et de l'huile de foie de morue (spécifique de la carence en vitamine A), l'état général s'aggravait et une broncho-pneumonie (infection pulmonaire surajoutée) emportait cette enfant quelques jours plus tard.

Dans cette observation, les lésions oculaires n'ont pas évolué jusqu'à la kératomalacie, dont l'association au xérosis aurait réalisé la classique xérophtalmie. Néanmoins, le xérosis conjonctival était suffisamment net pour caractériser, en plus des autres signes cliniques, un cas typique d'avitaminose A.

Syndrome neuro-œdémateux.

Par MM. Jean LEVESQUE et GRISLAIN.

Nous désirons apporter cette observation d'encéphalite aiguë avec œdèmes en raison de la netteté des signes de la série encéphalitique qui paraissent exclure la possibilité de l'origine carentielle du syndrome.

OBSERVATION. — L'enfant *C. A...*, âgé de 13 mois, était relativement bien portant jusqu'au 3 mai 1941.

Ce jour-là, brusquement, il fut pris de vomissements, de fièvre à 38°, et il manifesta avec une agitation et des cris anormaux, une myasthénie subite; il ne pouvait se tenir debout ou assis, alors que la veille il le faisait parfaitement. Le soir, il entre à l'hôpital : sa température est de 39°,8.

Nous l'examinons le 4 mai : le symptôme le plus frappant est une extraordinaire hypotonicité musculaire généralisée, véritable myasthénie. L'enfant non seulement ne tient plus debout, mais il ne se tient plus assis, sa tête tombe en avant, touchant ses pieds. Il n'y a cependant pas de paralysie véritable, et tous les réflexes tendineux sont conservés. A noter un nystagmus vertical. Un symptôme apparaît : un œdème des deux malléoles. Par ailleurs les vomissements continuent. Une P. L. ramène un liquide clair : 10 lymphocytes par millimètre cube; 0,40 d'albumine. Sucre augmenté non dosé.

Le 4 et le 5, ce syndrome continue. T. 39°-39°,5. Onprescrit de la Bévitine, 0,04 mgr., et 2 gr. Solu Dagenan.

A partir du 6, apparaissent de nouveaux symptômes qui s'ajoutent à la fièvre, à l'hypotonicité :

Une somnolence qui est un véritable sommeil d'où l'on tire l'enfant un instant et qui, la nuit, est remplacée par une agitation incessante avec cris;

Une paralysie oculaire : paralysie de l'abaissement : les globes oculaires sont révulsés sous la paupière supérieure;

Une ascension de l'œdème qui gagne la racine des cuisses et la région lombaire, le dos.

Malgré une augmentation de la Bévitine, portée à 10 mgr. et faite en injection, ces symptômes s'accentuent.

La cuti-réaction est négative. La ponction lombaire montre l'augmentation des lymphocytes que l'on ne peut exactement compter en raison de la présence d'hématies nombreuses. Il n'y a pas de B. K. dans le liquide.

Cette phase dure du 6 au 11 mai, pendant laquelle les œdèmes deviennent très importants sur la moitié inférieure du corps, occasionnant une augmentation de poids de 1 kgr. 100.

Du hoquet apparaît le 10 mai.

Mais les vomissements ont cessé.

Le 6 mai, un abcès de fixation est pratiqué.

Du 11 mai jusqu'au 16 mai, amélioration rapide.

Disparition rapide des œdèmes.

Réveil progressif de l'enfant.

Disparition de la paralysie oculaire.

Disparition du hoquet.

Lentement l'hypotonicité musculaire s'atténue, l'enfant commence à s'asseoir et il sortira le 30 juin, guéri. L'abcès de fixation a été ouvert le 20 mai.

A noter que cet enfant était mal nourri de 4 bouillies sans légumes, ni œufs ni viande, et qu'il présentait un grand rachitisme pour lequel il est actuellement traité.

En résumé, l'enfant dont nous parlons a présenté, pendant 3 semaines, les signes successifs d'une grande encéphalite, hypotonicité généralisée, agitation, vomissements, sommeil pathologique, paralysie oculaire, hoquet, au milieu desquels sont apparus de grands œdèmes qui ont augmenté parallèlement au syndrome encéphalitique et disparu en même temps que lui. Une légère réaction méningée a été notée.

L'idée de discuter l'origine nerveuse centrale de ces œdèmes ne nous serait même pas venue si l'objection d'un béri-béri possible n'avait pas été déjà faite lors de présentations antérieures de cas semblables.

Ici l'hypothèse d'une carence ne pouvait pas être éliminée

a priori : l'enfant suivait un régime insuffisant composé uniquement de bouillies et par ailleurs il présentait les signes évidents cliniques et radiologiques d'un grand rachitisme.

Nous ne croyons pas cependant à l'action d'une carence dans ce cas.

Tout d'abord, dès l'entrée, l'enfant a reçu de la Bévitine, qui a été vite portée à 10 mgr. par jour et qui n'a pas empêché la progression régulière des symptômes et surtout des œdèmes.

Ensuite, l'allure générale de la maladie plaide pour le diagnostic de maladie à virus neurotrope : début brutal en pleine santé, constitution d'un syndrome classique d'encéphalite type von Economo, sommeil pathologique, paralysie oculaire, phase d'agitation, hoquet, auquel se sont joints évoluant parallèlement à ce syndrome majeur, l'hypotonicité musculaire et les œdèmes. Une réaction méningée est même venue signer cette localisation nerveuse.

Nous versons simplement cette observation au dossier du syndrome neuro-œdémateux au cours des encéphalites.

M. H. Grenet. — Je désire, à propos du cas de M. Levesque, dire quelques mots d'une observation qui date déjà de plusieurs mois. Il s'agit d'un enfant de 4 ans que j'ai suivi avec mon interne Raymondeau : il est entré à l'hôpital Bretonneau le 21 octobre 1940; il était malade depuis 8 jours et présentait un œdème énorme généralisé avec dysphagie, voix nasonnée, dyspnée, cyanose. Le cœur était rapide, avec égalité des deux silences, et il existait une hypertension importante (15,5-12 chez un enfant de 4 ans). Le foie était gros, les urines rares, non albumineuses; l'urée sanguine ne dépassait pas 0 gr. 20. Les réflexes étaient abolis. On constatait une hyperylycorachie (0,88 gr.) Formule sanguine normale; ponction sternale normale. Dans les jours suivants, on notait l'existence d'un signe de Babinski à gauche, des douleurs abdominales, de l'agitation, un caractère maussade; la température oscillait entre 38° et 39°. Très rapidement tout est rentré dans l'ordre, l'hypertension disparaissait; l'enfant gardait seulement un état psychique un peu anormal, un caractère

sombre. Mais je viens de le revoir, tout à fait normal. Nous étions arrivés à la même conclusion que M. Levesque, admettant que cet œdème avec troubles nerveux et hypertension relevait d'une forme atypique d'encéphalite.

Mais on peut se demander si ces syndromes neuro-œdémateux ne relèvent pas en réalité de causes très diverses; une fillette qui est en ce moment dans mon service est entrée avec un œdème considérable et des réflexes abolis. Les réactions électriques montrent une excitabilité galvanique et paradique très diminuée, et quelques modifications des chronaxies. Or, cette enfant, dont l'état s'améliore spontanément présente de petits troubles rénaux, d'urée un peu élevée, au-dessus de 50 cgr. et diminution d'élimination de la phénol-sulfurie-phtaléine. Il existe donc chez elle un élément rénal indéniable.

Deux cas de syndrome neuro-œdémateux. Traitement par la vitamine B_1.

Par M. A. Arondel (de Nantes).

Il nous a semblé indiqué de rapporter à la Société de Pédiatrie ces 2 observations de syndrome neuro-œdémateux conformes à la description récente de MM. Debré et Julien Marie.

Observation I. — L'enfant *Nicole R...*, née le 17 septembre 1938, nous est présentée le 12 novembre 1940, âgée de 2 ans et 2 mois, parce que depuis une quinzaine de jours elle éprouve une gêne croissante de la marche.

Cette enfant est née à terme, l'accouchement a été normal, elle pesait à la naissance 3 kgr. 500. Elle a été nourrie au lait de vache, a eu ses premières dents à 6 mois, a fait ses premiers pas à 13 mois et n'a jamais été malade. Ses parents sont bien portants et n'ont pas eu d'autres enfants. Il n'y a pas eu de fausse couche.

Au début d'octobre 1940, Nicole R..., qui habite la campagne et y a toujours vécu, a été soignée pour des « aphtes ». Il s'agissait d'une stomatite importante avec gingivite et exulcérations douloureuses. Cette infection buccale s'est accompagnée de fièvre qui a duré trois ou quatre jours et elle a guéri en une semaine environ, traitée par un collutoire.

L'enfant était convalescente lorsque, vers les derniers jours d'octobre, la marche est devenue difficile et, enfin, vers le 5 ou 6 novembre, la mère s'est aperçue qu'il y avait un peu d'œdème dans la région lombaire.

Le 12 novembre, la malade se tient dans une attitude pseudo-myopathique; l'ensellure lombaire est exagérée, l'abdomen proéminent, les membres inférieurs en recurvatum; elle marche avec difficulté en se dandinant. Elle ne peut ramasser un objet à terre. Couchée, elle ne peut s'asseoir; elle remue plus volontiers le membre inférieur gauche que le droit; d'ailleurs, l'épreuve du ballottement du pied met en évidence une passivité exagérée du pied droit.

Aux membres supérieurs, la force musculaire est normale; à la face, il existe peut-être une légère asymétrie au détriment du côté droit.

Les réflexes achilléens ne sont pas trouvés, lors du premier examen; tous les autres réflexes sont normaux.

L'enfant ne souffre pas ni spontanément, ni à la pression des troncs nerveux.

Elle a de l'incontinence des urines.

A ce syndrome neurologique s'ajoute un syndrome œdémateux caractérisé par la présence dans la région lombaire d'un œdème pâle et mou, gardant facilement l'empreinte du doigt. Cet œdème, maximum sur la ligne médiane, ne déborde pas la région lombo-pelvienne et à aucun moment n'a occupé la face ni les membres inférieurs.

Par ailleurs, il n'y a rien à signaler : l'état général est satisfaisant, la température normale, le pouls bat à 100; les urines ne renferment ni albumine, ni sucre.

L'enfant est hospitalisée dans le service de clinique médicale infantile de l'Hôtel-Dieu où l'on pratique les examens suivants (professeur Ballet) :

1° Liquide céphalo-rachidien : moins de 1 lymphocyte par millimètre cube; albumine : 0,24; glucose : 0,59; chlorures : 7 gr. 60.

2° Sang :

Hémoglobine	100 p. 100
Globules rouges	4.320.000
Globules blancs	13.100
Lymphocytes	3 p. 100
Moyens mononucléaires.	1 —
Monocytes.	7 —
Polynucléaires neutrophiles . . .	89 —
Polynucléaires éosinophiles . . .	0

3° Urines : limpides; pas de leucocytes; culture stérile.

4° Prélèvement nasal et prélèvement pharyngé : pas de bacilles de Löffler.

5° Enfin la cuti-réaction à la tuberculine est négative.

On donne à l'enfant de l'urotropine *per os* et on lui fait des injections intra-musculaires d'iodure de sodium associé à la vitamine B_1.

Sa famille l'emmène de l'hôpital le 17 et observe le traitement prescrit.

Nous avons revu l'enfant à deux reprises : fin novembre, son état s'était déjà très amélioré, l'œdème ayant disparu vers le 23 et la marche devenant aisée.

Le 27 février 1941, Nicole nous est à nouveau présentée; elle marche, court comme une enfant de son âge. La guérison est complète et s'est confirmée depuis.

Obs. II. — Le 17 avril 1941, nous sommes appelé en consultation par le docteur Mercereau, près d'une enfant qui présente des œdèmes et des signes de paralysie des membres inférieurs.

Cette enfant, *Colette D...*, est née à terme le 11 juillet 1937, dans des conditions normales, et n'a jamais eu aucune maladie importante; c'est la première enfant de parents sains. Il n'y a pas eu de fausse couche.

C'est le 28 mars 1941 que le docteur Mercereau a vu pour la première fois Colette D..., qui souffrait alors depuis quelques jours d'une importante stomatite avec ulcérations gingivales et réaction ganglionnaire. La température était aux environs de 38°-38°,5 et l'état général un peu touché par cette infection buccale. L'examen clinique était par ailleurs absolument négatif.

Il est prescrit un collutoire pour badigeonnages et des comprimés d'acide nicotinique. En quelques jours tout rentre dans l'ordre.

Vers le 10 avril, la température qui était redevenue normale remonte à 37°,5-37°,9, et il apparaît trois ordres de manifestations nouvelles qui vont en s'accentuant : des douleurs polyarticulaires, de la difficulté de la marche et des œdèmes.

Le 17 avril, l'enfant est dans un état impressionnant étant donnée l'importance des troubles moteurs; on croirait se trouver en présence d'une myopathie déjà très avancée; la malade peut encore se tenir debout, mais elle a une ensellure lombaire extrêmement accusée et un recurvatum accentué des deux genoux; si on l'aide, elle peut encore marcher, mais avec grand'peine et en se dandinant. Elle ne peut ramasser un objet à terre. Couchée, elle ne peut s'asseoir. Il existe une hypotonie musculaire très pro-

noncée, particulièrement au membre inférieur droit. Aux membres supérieurs, à la face, la motilité n'est pas touchée — et cependant la fente palpébrale gauche est peut-être un peu plus étroite que la droite.

Tous les réflexes, tendineux, osseux, cutanés, sont normaux.

Signalons enfin que l'enfant souffre à la pression des troncs nerveux.

En même temps que se constituaient les troubles paralytiques, apparaissaient des œdèmes. De façon éphémère, ils ont occupé le visage. Actuellement ils intéressent les membres inférieurs et la région lombo-sacrée : il s'agit d'un œdème blanc et qui ne conserve l'empreinte du doigt qu'après une pression longtemps appuyée. Cette pression n'est d'ailleurs pas douloureuse.

A ces manifestations s'ajoutent des troubles articulaires qui ont évolué parallèlement aux paralysies et aux œdèmes. Les premiers jours, l'enfant s'est plainte de presque toutes ses articulations grandes et petites et il fut bien vérifié qu'il s'agissait d'arthralgies et non de douleurs des trajets nerveux. Les articulations conservaient d'ailleurs leur aspect normal. Puis ces arthralgies ayant disparu, seul le coude gauche reste aujourd'hui atteint. Il n'est pas douloureux spontanément, mais l'enfant le garde fléchi et l'on ne peut guère le mobiliser qu'entre 70° et 130°. Le mouvement flexion-extension est seul limité. La prono-supination est normale. La jointure n'est pas déformée, les téguments ont une température normale. Nous avons cherché en vain du côté du squelette et du côté des muscles une atteinte quelconque pouvant expliquer cette ankylose partielle.

Par ailleurs l'examen de cette enfant ne nous a permis que des constatations négatives : l'état de la bouche est maintenant parfait (notons qu'il n'y a pas de paralysie vélo-palatine); les poumons respirent normalement. L'appareil circulatoire n'offre non plus rien d'anormal. Le pouls compté à plusieurs reprises est à 108-110. Il est régulier et bien frappé. La tension artérielle maxima est de 75 mm. Les urines ne renferment ni albumine ni sucre.

La température est le matin à 37°,5, le soir à 37°,7. D'ailleurs l'enfant est fatiguée et pâle.

En présence de ces manifestations, nous prescrivons un traitement comportant des injections sous-cutanées de vitamine B_1, à la dose quotidienne de 2 mgr., de l'acide nicotinique, *per os*, à raison de deux comprimés à 5 cgr. par jour, et enfin de l'urotropine également par voie buccale : 0 gr. 75 par jour.

L'amélioration a été très rapide : en trois jours les œdèmes ont

disparu, les troubles moteurs ont diminué à tel point que le 28 avril, l'enfant marche correctement et rapidement, joue et court comme une enfant normale. Les injections de vitamine B_1 ont été faites pendant dix jours consécutifs. La température n'est devenue normale qu'au bout de quinze jours. Quant à la limitation des mouvements articulaires elle a été un peu plus lente à disparaître : ce n'est qu'au bout de trois semaines de traitement que le coude a retrouvé toute sa motilité.

Ces 2 observations sont exactement calquées l'une sur l'autre : deux petites filles âgées, l'une de 2 ans 1/2, l'autre de 3 ans 1/2, sont atteintes de stomatite d'apparence banale et guérissant facilement, puis après un délai de 15 jours à 3 semaines présentent un syndrome caractérisé par l'association d'œdèmes et de paralysies réalisant un aspect pseudo-myopathique.

Le premier cas qui fut observé en novembre 1940, nous avait beaucoup intrigué : nous avions envisagé les diagnostics de poliomyélite, de polyradiculonévrite, d'acrodynie sans pouvoir les retenir et avions montré cette enfant à nos collègues neurologistes : H. Giroire et A. Charbonnel. Ceux-ci, dans les semaines précédentes, avaient observé un cas comparable et nous avaient dit leur impossibilité de conclure.

La lecture de la communication de MM. Julien Marie, P. Seringe, et R. Mande à la Société médicale des Hôpitaux de Paris, le 14 mars 1941, nous a permis de rattacher nos observations au syndrome neuro-œdémateux décrit par M. Robert Debre.

La description de nos malades répond exactement aux faits publiés, tant par le siège des troubles (topographie des paralysies et des œdèmes) que par l'évolution en deux phases.

Deux points seulement nous paraissent mériter une mention particulière :

1° Recherchant l'étiologie de ce syndrome, nous nous sommes particulièrement attachés au dépistage d'une carence : nous n'avons pu mettre celle-ci en évidence.

Ces deux enfants n'ont eu à souffrir d'aucune restriction; la première, fille de jardiniers, vit à la campagne; la seconde a

vécu à Saint-Nazaire et à Nantes, et son régime a toujours été très varié. Il est certain qu'aucun de ces enfants n'a souffert d'un déséquilibre alimentaire par prédominance d'une alimentation en féculents et farineux.

2° Ces deux malades ont été traités par la vitamine B_1 : la première avec moins d'intensité que la seconde. Chez celle-ci l'évolution, à partir du traitement, a été remarquablement rapide. Nous n'oserions dire toutefois, sur un cas unique, que cette enfant a guéri rapidement du fait de la thérapeutique.

Syndrome neuro-œdémateux chez un nourrisson de 7 mois. Guérison.

Par MM. H. Rouèche et A. Mauvoisin.

Cet hiver, nous avons observé un nourrisson de 7 mois, en excellent état, sans passé pathologique, nourri au lait condensé avec des doses importantes de jus de fruits, qui, après une période fébrile de 38° à 39° pendant huit jours et catarrhe rhino-pharyngé, présenta des douleurs paroxystiques dans les membres inférieurs.

Puis sont apparus des œdèmes de la ceinture pelvienne, œdèmes durs et tendus, localisés surtout à la région lombaire, aux fesses et aux malléoles, sans signes urinaires.

En même temps que les douleurs spontanées et intermittentes, on constata une paralysie flasque, massive, intéressant les membres inférieurs, à type de paraplégie, avec réflexes conservés, mais diminués, sans troubles de la sensibilité et douleurs à la mobilisation des jambes et des cuisses.

La température persistait, bien qu'atténuée par rapport à la période prodromique.

La ponction lombaire ne montra aucune modification du taux de l'albumine et de la cytologie.

Devant l'imprécision de notre diagnostic, nous demandâmes au service de séroprophylaxie de l'hôpital Herold une dose de 20 cmc. de sérum antipolyomyélitique et un traitement symptomatique et antiinfectieux (vitaminothérapie, sulfarsénol) fut institué. L'enfant ne présenta aucun signe de stomatite.

En huit à dix jours les œdèmes disparurent, la température céda rapidement et tout rentra dans l'ordre en dix à quinze jours.

L'enfant n'a présenté aucune séquelle ni retour offensif de cette affection que nous croyons devoir ranger dans le cadre du syndrome décrit par MM. Robert Debré; Julien Marie et leurs collaborateurs et que sont venues confirmer les observations de de MM. Julien Huber et Florand-Ramond-Cathala. Le docteur Mallet, assistant du docteur Julien Marie vient de donner dans une revue générale récente (*la Médecine infantile*, juin 1941), toutes les caractéristiques de ce curieux syndrome.

Hépatite leishmanienne et septicémie à staphylocoques.

Par MM. Boudet, Boucomont, Balmes et J. Cazal.

L'observation que nous avons l'honneur de vous présenter se rapporte à un cas de leishmaniose infantile étant apparu chez un enfant de 7 mois et associée à une staphylococcémie. En dehors de cette association particulière, ce cas de leishmaniose n'était d'ailleurs pas classique. En effet, la symptomatologie se montre surtout hépatique (hépatomégalie, ictère, syndrome hémorragique) alors que le syndrome « anémie splénique » passait au second plan. Parallèlement, s'il existait des parasites nombreux dans la rate et la moelle osseuse, c'était surtout le foie dont la structure se révéla bouleversée, réalisant une véritable cirrhose aiguë.

Voici cette observation résumée : le jeune S... Robert, âgé de 7 mois, est hospitalisé le 4 mars 1941 dans le service de médecine des enfants pour ictère fébrile avec hépatomégalie. Cet ictère, d'abord léger, puis s'accentuant progressivement, est apparu, ainsi que la fièvre, le 2 février, donc un mois auparavant. La fièvre a toujours été extrêmement irrégulière, pouvant passer dans la journée de 36°,5 à 40°. L'ictère s'accompagnait de décoloration des matières, des séro-diagnostics pratiqués avant l'hospitalisation s'étaient montrés négatifs pour : typhoïde, parathyphoïde, A et B et fièvre de Malte. Il faut signaler en outre que les parents, habitant à la campagne, élevaient quelques chiens dont un est mort après avoir présenté une desquamation importante au moment de la naissance de l'enfant.

A son entrée, on est en présence d'un enfant bien développé,

présentant un ictère franc, des œdèmes marqués des membres inférieurs, une rate modérément augmentée de volume, et enfin un foie très volumineux, atteignant l'ombilic. Dans la partie

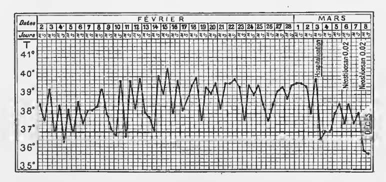


FIG. 1. — Courbe thermique de notre malade depuis le début de son affection, avant et pendant son hospitalisation.

supérieure de l'abdomen, il existe une circulation collatérale nette.

Les examens pratiqués ont été les suivants :

Urines : Présence de sels et pigments biliaires. Traces d'albumine.

Liquide céphalo-rachidien

Albumine.	0,40
Chlorures	7,10
Glucose	0,38
Cytologie	1,6 élément.

Formule sanguine :

Globules rouges		3.300.000
Globules blancs		7.200
Hémoglobine		60 p. 100
Polynucléaires	éosinophiles . . .	0 —
—	neutrophiles . . .	20 —
—	basophiles. . . .	0 —
Présence de 2 lym-	Monocytes .	3 —
phocytes jeunes.	Lymphocytes	75 —

Temps de saignement : 7 minutes.
Hémoculture en bouillon : staphylocoque.
Test à l'eau distillée : positif.

Formol leucogel-réaction : positive.
Ponction médullaire : (plateau tibial) : présence certaine de nombreuses leishmanias.

Dès que ces résultats nous sont parvenus, soit le 7 mars, un traitement par le Néostibosan a été institué : 2 cgr. intra-veineux tous les deux jours. Le lendemain de la première injection, l'état général s'est aggravé, l'ictère et les œdèmes se sont accentués, des taches purpuriques sont apparues sur les membres inférieurs,

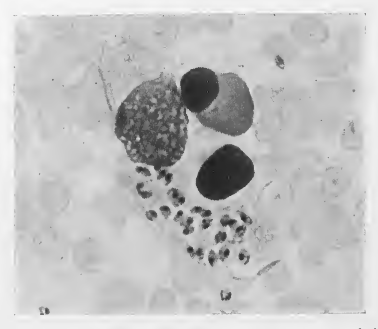


Fig. 2. — Ponction tibiale. Amas de leishmanias à divers stades évolutifs dans un grand mononucléaire. Trois leishmanias extra-cellulaires.

ainsi qu'un foyer de broncho-pneumonie au sommet droit. L'enfant meurt, dans la soirée du 9 mars, quelques heures après la deuxième injection de Néostibosan.

L'autopsie, pratiquée quelques heures après le décès, a permis de faire les constatations anatomo-pathologiques suivantes :

1° Les leishmanias, constatées déjà dans la moelle ramenée par ponction tibiale, ont été retrouvées en grand nombre dans la rate et la moelle osseuse prélevée sur un corps vertébral. Le foie n'en contenait qu'une petite quantité. Les autres organes

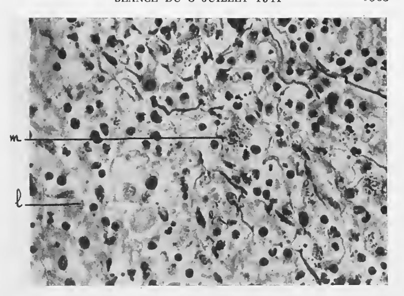


Fig. 3. — Rate. Nombreux macrophages parasités (m). Leishmanias extra-cellulaires (l).

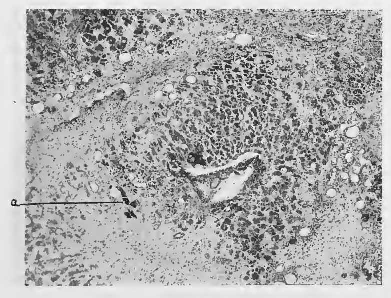


Fig. 4.— Foie. Lésions typiques de cirrhose annulaire. En *a* : une embolie à staphylocoques (remarquer l'absence de réaction).

prélevés (poumons, reins, cœur, peau) n'en présentaient pas. Sur les coupes, les leishmanias se montraient pour la plupart dans de grands macrophages, comme on les observe d'habitude.

2° Toutes les pièces prélevées (rate, foie, moelle vertébrale, poumons, cœur, peau, rein), présentaient de très nombreuses embolies à staphylocoques. Fait intéressant, il n'y avait pas trace de réaction inflammatoire autour de ces foyers, ce qui semble indiquer une sidération complète des processus de défense. De plus, le foyer broncho-pneumonique pulmonaire ne contenait des staphylocoques qu'à l'état d'embolies, et présentait surtout des diplocoques (probablement pneumocoques).

3° Enfin le foie présentait des lésions très marquées. Les lobules n'existent plus. Des cellules hépatiques plus ou moins dégénérées, mais encore reconnaissables, sont groupées autour des espaces portes. Le reste du parenchyme est remplacé par un tissu fibreux très dense contenant quelques globules graisseux et quelques macrophages à leishmanias. Ce tissu encercle les amas cellulaires périportaux, réalisant ainsi une véritable *cirrhose annulaire*. De plus, de nombreux canalicules biliaires présentent des lésions d'angiocholite (desquamation, parfois oblitération complète), ce qui explique l'existencc d'un ictère du type « ictère par rétention ».

Il faut signaler, d'autre part, la présence dans le péritoine d'un petit épanchement ascitique.

Plusieurs points de cette observation appellent des commentaires. Il faut tout d'abord faire remarquer quelques particularités étiologiques : enfant de 7 mois (un des plus jeunes cas connus de Kala-Azar), présence de manifestations probablement leishmaniennes chez un chien qui se trouvait dans l'habitation de l'enfant.

Un deuxième fait est l'aspect clinique particulier qui réalise en tous points une hépatite : l'hépatomégalie dépasse la splénomégalie, il existe des signes d'insuffisance hépatique (œdèmes, syndrome hémorragique), et surtout un ictère franc, à la fois par hépatite proprement dite et par angiocholite. L'examen anatomique montre qu'il s'agit d'une dégénérescence aiguë du foie avec lésions de cirrhose annulaire. Les formes hépatiques du Kala-Azar infantile ont été étudiées par Poinso, (*Presse Médicale*, décembre 1931), par Mvassikov (*Klin. Woch.*, 1931), par Manou enfin (*Gaz. des Hôp.*, 1936). Ce dernier distingue d'ailleurs plu-

sieurs formes : hépatites simples avec hépatomégalie isolée, hépatites avec ictère, hépatites avec ascite, et enfin cirrhoses leishmaniennes. Notre cas se rattache à ces trois dernières formes : il y a ictère, ascite et cirrhose. L'on pourrait aussi le rapprocher de *cirrhoses aiguës* ictéro-ascitiques. C'est, en définitive, une *hépatite totale* avec ictère et ascite, avec lésions parenchymateuses et canaliculaires.

Troisième fait : l'existence associée d'une septicémie à staphylocoques, marquée par l'hémoculture et par la constatation de très nombreuses embolies microscopiques, et ne donnant pas lieu à des manifestations cliniques particulières. Il semble que les leishmanias, par leur présence dans les macrophages et peut-être aussi par leurs toxines, « bloquent » le système réticulo-endothélial et les défenses de l'organisme. L'apparition d'une septicémie est donc de beaucoup facilitée. Deux arguments viennent en faveur de cette hypothèse : l'évolution à bas bruit de la septicémie, et surtout l'absence de toute réaction inflammatoire autour des embolies microbiennes. Ces faits montrent l'importance du terrain pour l'éclosion d'une staphylococcémie, comme l'a déjà fait remarquer Leriche (*Gaz. des Hôp.* décembre 1938).

Quatrième point enfin, il est à remarquer la coïncidence entre l'aggravation brusque de l'état du malade et la mise en œuvre de la médication spécifique par l'antimoine. Il est probable qu'il y a plus là qu'une coïncidence, et que le rapport peut être dû à un phénomène de *biotropsine*, véritable réaction de Herxheimer, plus qu'à une intoxication par les produits antimoniaux.

Hépatite suppurée à pneumobacilles et entérocoques chez une fillette. Hépatotomie à la fin du deuxième mois ; guérison au quatrième mois se maintenant depuis plus de quatre ans.

Par MM. H.-L. Rocher et J.-J. Dubarry.

B... Pierrette, 9 ans, n'a aucun passé pathologique notable en dehors d'une infection intestinale passagère à 6 ans, mais elle a

toujours été chétive; le seul antécédent familial à retenir est un mal de Pott du père, parfaitement guéri.

Le 20 septembre 1936, débute un état fébrile, à type intermittent, pseudo-palustre, mais sans crise sudorale marquée à la fin des accès. Ces accès, qui durent chacun quatre heures environ, se répètent une à deux fois par jour, sans le moindre horaire. Au cours des accès, la température monte régulièrement au-dessus de 40°; dans leur intervalle, elle ne descend pas toujours jusqu'à la normale, mais reste quelquefois autour de 38°. Ces poussées fébriles ne s'accompagnent que d'une céphalée banale, et à deux reprises, lorsqu'elles survenaient après un repas, d'un vomissement alimentaire; mais la petite malade n'accuse aucune douleur, aucun malaise même. Elle n'est pas abattue; elle n'a pas un facies de grande infectée. Elle n'a pas d'appétit, a une tendance à la constipation combattue par des lavements quotidiens. Son pouls est rapide, à peu près parallèle à la température; les urines sont claires et limpides ; elles contiendront ultérieurement quelques centigrammes d'albumine, sans leucocytes, ni cylindres, ni germes.

Devant la persistance de cet état d'allure septicémique à type pseudo-palustre, l'un de nous est appelé en consultation le 20 octobre. A l'examen, on note seulement une rate légèrement percutable mais non palpable, et un foie débordant d'un travers de doigt les côtes, sensible dans la zone vésiculaire à la pression, mais non spontanément.. L'abdomen est souple, les régions lombaires indolores. Il n'y a pas de subictère.

Une hémoculture sur bile et bouillon au décours d'un accès fébrile est négative. Une formule leucocytaire montre de la polynucléose (76 p. 100).

On continue la thérapeutique antiinfectieuse générale précédemment instituée (Uroformine, Rubiazol).

Mais le foie augmente légèrement de volume, le point vésiculaire est plus marqué, et la région lombaire droite devient douloureuse. La région vésiculaire paraît même un peu empâtée. La fièvre, enfin, prend le type rémittent à grandes oscillations : 37°,5 le matin; 40° tous les soirs.

Le médecin traitant, le docteur Raoul Dubarry, de Casteljaloux, décide alors son transfert à Bordeaux le 13 novembre 1936, pour surveillance chirurgicale. De nouveaux examens sanguins sont pratiqués (docteur Moureau).

Hémoculture sur bile et bouillon (après 15 jours d'étuve et 6 repiquages) et séro-diagnostic de Widal, négatifs.

Numération globulaire :

Hématies	2.380.000
Leucocytes	3.600

Formule leucocytaire :

Polynucléaires neutrophiles	68
Mononucléaires	10
Lymphocytes	22

Ni mastzellen, ni éosinophiles, ni mononucléés multilobés. Un examen radiologique de la région hépatique ne décèle rien d'anormal.

Devant la persistance de la température, l'affaiblissement progressif de l'état général et les constatations de l'examen clinique plus haut signalées dans la région de l'hypochondre droit, le professeur Rocher pratique le 16 novembre une *laparotomie médiane sus-ombilicale* sur laquelle on branche une incision horizontale au travers du grand droit droit. Ce volet abdominal étant relevé, nous constatons que la vésicule et le péritoine sont sains. Le lobe droit du foie est voussuré dans sa moitié inférieure et médiane. Sa surface donne en cette zone de la largeur de 5 cm. de diamètre, l'impression d'un œdème. Superficiellement n'apparaît aucun abcès. Mais la ponction avec un trocart assez gros ramène du pus. Par dilacération du parenchyme à l'aide d'une pince de Kocher au niveau de la ponction, on ouvre cette zone abcédée, d'où sort un verre à bordeaux environ de pus jaune, inodore, strié de sang. Sur la surface de section du foie, on voit de petits abcès miliaires. Le foie est une véritable éponge de pus que l'on peut exprimer par pression de chaque côté de l'hépatotomie. On met un drain dans la brèche opératoire et on place une large compresse sous le foie de manière à l'isoler et l'extérioriser. La plaie est fermée partiellement dans son segment vertical sus-ombilical.

Dans ce pus sont identifiés, après frottis et culture (docteur Moureau), de l'entérocoque et du pneumobacille. Après inoculations, l'entérocoque ne s'est pas montré pathogène pour la souris : le pneumobacille, au contraire, a tué la souris en 48 heures et le cobaye en 3 jours par infection intra-péritonéale et production de péritonite avec fausses membranes et bacilles dans les organes.

Localement, les suites opératoires sont très simples : on fait quelques jours l'irrigation à la Carrel avec du liquide de Dakin. Le foie réintègre spontanément la cavité abdominale; on retire la compresse de gaze progressivement. Cicatrisation de la plaie

opératoire; il persiste pendant quelques semaines une fistule biliaire qui guérira spontanément.

Mais depuis l'intervention se maintient, le même état d'allure septicémique avec toujours fièvre à type rémittent, à maximum vespéral entre 39° et 40°, et anorexie. Cependant, de nouvelles hémocultures seront encore négatives.

La petite malade s'anémie et se cachectise. Mais les examens cliniques répétés ne montrent aucune métastase infectieuse. Sur les conseils du professeur Chavannaz, nous pratiquons au travers de la paroi abdominale, dans le lobe droit du foie, plusieurs ponctions exploratrices dans le cas d'une collection indépendante : ces ponctions restent blanches. On multiplie les thérapeutiques médicales de tous ordres : sérum physiologique, septicéminc, septazine, rubiazol, vitamines A et C; autovaccin buccal préparé à la fois avec l'entérocoque et le pneumobacille; tentative d'abcès de fixation qui échoue; transfusion sanguine de 125 cmc., sous anesthésie au chlorure d'éthyle et qui provoque des phénomènes de choc. Comme reconstituants, on lui fait encore de l'insuline et on lui donne des extraits hépatiques buvables. Chaque poussée fébrile s'accompagnant d'une tachycardie autour de 140, on prescrit successivement de l'adrénaline, du solucamphre, de l'ouabaïne, de la digitaline. Localement, enfin, elle garde la glace sur le ventre, puis on lui fait des applications d'antiphlogistine.

Fin décembre, la malade quitte la clinique dont la chambre, qu'elle occupait depuis 2 mois et demi, donnait sur un hall central et n'était jamais, par conséquent, ventilée par l'air extérieur. Elle entre le 4 janvier 1937 à l'Hôpital des Enfants. Un nouvel examen complet à cette date révèle un abdomen parfaitement souple, avec cicatrisation opératoire, en dehors de la petite fistule biliaire, circulation collatérale importante, météorisme sans ascite. Le bord inférieur du foie déborde largement le rebord costal, mais est indolore (matité de 12 cm. de haut sur la ligne mamelonnaire). La rate est largement percutable et nettement palpable, indolore elle aussi. Le reste de l'examen clinique est négatif. Un examen radiologique du thorax et de l'abdomen ne montre rien d'anormal. A ce moment, indécis sur la cause de cet état fébrile persistant, nous demandons l'avis du professeur agrégé Loubat qui, en présence d'une légère défense abdominale, pense à la possibilité d'une collection profonde vers la face inférieure du lobe gauche du foie.

Puis le 14 janvier, alors que toute médication avait été suspendue et que nous nous apprêtions à une intervention abdominale exploratrice, la température, qui avait atteint 40° la veille, ne monte plus qu'à 38° ce jour-là et baisse progressivement jusqu'à la

normale, tandis que l'appétit et les forces reviennent et que le poids passe en 1 mois de 18 kgr. à 23 kgr. 500. Aucun phénomène clinique ne peut cependant expliquer cette brusque amélioration que rien ne permettait de prévoir, notamment aucune évacuation de pus dans les selles, ni aucune vomique, à moins qu'une collection purulente ne se soit ouverte dans la partie haute de l'intestin, mais ce n'est qu'une hypothèse.

Un nouvel examen de sang, le 17 février, donne :

Globules rouges.	3.600.000
Globules blancs.	5.800
Hémoglobine.	80 p. 100

Formule leucocytaire :

Polynucléaires neutrophiles . . .	46 p. 100
Polynucléaires éosinophiles . . .	2 —
Lymphocytes.	48 —
Monocytes	4 —

L'examen des urines est négatif.

La malade part en bonne santé fin février 1937. Elle a été revue depuis à plusieurs reprises : elle se porte toujours bien et accomplit sa croissance normalement.

Cette observation est intéressante à plusieurs points de vue. Tout d'abord, les abcès du foie chez l'enfant sont exceptionnels. C'est l'opinion de Broca dans son *Traité de Chirurgie Infantile* (1914), de Fèvre, dans son ouvrage de *Chirurgie Infantile d'Urgence* (1933). *La Thèse* de Rainsard (Paris 1930) consacrée aux abcès non amibiens du foie chez l'enfant ne comporte que 11 observations recueillies dans la littérature médicale, la plupart à staphylocoques, aucun ni à entérocoques ni à pneumobacilles. Le livre récent de Huart et Meyer-May sur les abcès du foie (1936) n'en rapporte qu'un cas sur 150. Enfin, l'un de nous (Rocher), dans toute sa carrière chirurgicale infantile n'en a observé également que deux cas, qu'il a d'ailleurs publiés (1).

(1) Rocher et Cadenaule, Hépatite à pneumocoques, *Soc. de Méd. et de Chir. de Bordeaux*, 11 avril 1924; H. L. Rocher in *Thèse* Lapouble, Bordeaux 1905 : Étude sur les abcès du foie d'origine appendiculaire :

D'autre part, le pus prélevé à l'intervention contenait de l'entérocoque et du pneumobacille de Friedlander. Si l'on s'en rapporte au travail fondamental sur la question des abcès du foie de Huard et Meyer-May, ces auteurs n'ont cité dans la littérature médicale que 3 cas d'abcès à entérocoques seulement, dont 2 mortels; et un seul à pneumobacilles également mortel. Bien que nous ayons relevé 3 autres observations d'abcès à pneumobacilles, toutes terminées par la mort, — et nous ne prétendons pas qu'il ne nous en ait pas échappé, — il n'en reste pas moins que ces germes sont tout à fait exceptionnels et exceptionnellement graves dans les hépatites suppurées. Nous n'avons relevé aucun autre exemple d'association entérocoques-pneumobacilles. En réalité, d'après les résultats des inoculations, seul le pneumobacille aurait été vraiment pathogène chez notre malade. L'entérocoque n'a probablement été qu'un germe de sortie, incapable par lui-même de créer, dans notre cas, l'abcès du foie.

Considérant, par conséquent, que le pneumobacille a été le germe essentiellement responsable, analysons rapidement les quatre autres observations d'abcès du foie imputables à ce même microbe : nous verrons ensuite quels enseignements nous pourrons tirer de l'étude comparative des cinq. cas.

Dans l'*observation de Potier* (1), il s'agit d'une jeune femme, présentant un tableau de typhoïde avec grosse rate, douleurs dans l'épigastre et l'hypochondre droit, chez qui apparaît ensuite une tumeur hépatique fluctuante sur laquelle on intervient : on retire deux litres de pus. Mort.

Observation de Courmont et Chalier (2) : Femme de 73 ans avec état infectieux grave, gros foie descendant jusqu'à l'ombilic, grands frissons et fièvre à type pseudo-palustre, gêne

Appendicite pelvienne suppurée, péritonite généralisée, grand abcès du lobe hépatique droit à colibacilles, chez une fillette de 8 ans. Opérations multiples : incision par voie abdominale du foyer pelvien, évacuation par laparotomie du foyer hépatique. Incident post-opératoire : corps étranger du foie (fragment de l'aiguille à ponction laissée à demeure pour aspiration discontinue). Hépatotomie : insuccès de la tentative d'extraction. Guérison par enkystement du corps étranger.

(1) *Bul. Soc. Anat.*, Paris, 1892, p. 560.
(2) *Lyon Méd.*, 1908, 11, p. 163.

thoracique. On constate une pleurésie gauche avec 2 litres de liquide louche par abcès du lobe gauche ouvert dans la plèvre. Mort.

Observation de Courmont, Dujol et Devic (1) : Femme de 66 ans, présentant des vomissements, un état fébrile à type pseudo-palustre avec hémoculture positive pour le pneumobacille. A l'autopsie, angiocholécystite calculeuse suppurée et trois petits abcès intra-hépatiques.

Enfin *observation de Gilbert Dreyfus et Dausse* (2) : une femme de 62 ans accuse depuis 3 mois de la fatigue et de la dyspnée l'ayant fait aliter depuis 7 semaines. Elle n'a ni douleur ni trouble digestif. La polypnée, la cyanose, la langue sèche, une fièvre à 38° font penser à une pneumopathie aiguë : le foie est gros, sensible à la pression, évoquant un foie cardiaque.

Syncope mortelle. L'autopsie montre un abcès du foie unique, du volume du poing, constitué par une poche centrale à prolongements périphériques irréguliers. Les parois sont déchiquetées, épaisses, grisâtres, tomenteuses. Le pus, jaune-verdâtre, — 300 cmc. — environ, est bien lié, grumeleux. Les caractères histologiques de la paroi de l'abcès indiquent une évolution subaiguë.

Au point de vue *étiologique*, si dans un cas une lithiase infectée peut logiquement être rendue responsable de l'hépatite suppurée, pas plus chez notre malade que dans les 4 autres observations, on ne peut déceler la porte d'entrée de l'infection. Dans aucune, la note hépatique n'a été d'emblée au premier plan du tableau clinique. Il est vraisemblable qu'il y a eu pour chaque cas un stade septicémique plus ou moins passager, plus ou moins difficile à saisir (chez Pierrette B... deux hémocultures avaient été négatives avant l'intervention). C'est évidemment dans ces formes pseudo-palustres des septicémies traduisant une bactériémie très intermittente que l'hémoculture pousse le moins fréquemment. Dans 3 observations de septico-pyohémies à pneumobacilles présentées en 1937 à la Société Médicale des Hôpitaux de Paris, respectivement Brulé, Guy Laroche, Charles Aubertin et leurs collaborateurs insistent sur la présence d'une septicémie pure précédant les métastases viscérales. A ce stade septicémique,

(1) *Soc. Méd. Hôp. Lyon*, nov. 1912, p. 506.
(2) *Arch. Mal. Foie et Pancréas*, 1929, t. **4**, p. 481.

Fleury (1), d'accord avec les auteurs précédents souligne à son tour l'impossibilité du diagnostic par la clinique.

De plus, la connaissance de ces septico-pyohémies à pneumobacilles vient renforcer l'hypothèse de l'origine hématogène, septicémique de l'hépatite. Il est possible que la porte d'entrée du pneumobacille soit intestinale, mais chez notre malade, du moins, dont les voies biliaires ont été minutieusement examinées extérieurement et étaient normales, on conçoit mieux l'hépatite par voie hématogène que par infection biliaire ascendante. Actuellement d'ailleurs, il est admis que le pneumobacille peut comme le colibacille déterminer une maladie exentérale (Heitz-Boyer).



L'étude de notre observation montre la difficulté du *diagnostic clinique* d'une part, la difficulté du *diagnostic d'intervention*, d'autre part. Chez notre petite malade pendant près de 2 mois, la seule constatation positive au cours des examens somatiques systématiques fut l'augmentation de la matité hépatique, débordant les côtes d'un travers de doigt; le bord inférieur du foie était insensible en dehors d'un point strictement localisé à la zone vésiculaire et révélé seulement par la pression à ce niveau.

Par la suite, le foie grossit encore un peu, le point vésiculaire est plus marqué et la région biliaire présente un léger empâtement. La région lombaire droite devient même spontanément douloureuse. Mais ce dernier signe, fréquent dans les abcès du foie est bien loin d'être pathognomonique. D'ailleurs Huard et Mayer-May insistent après nombre d'auteurs sur le caractère trompeur, larvé de beaucoup d'abcès hépatiques au cours desquels le foie n'est ni nettement gros, ni spontanément très douloureux. Les cinq observations d'abcès à bacilles de Friedlander ont ce même caractère trompeur. Dans le cas de Potier, le diagnostic

(1) *Thèse Paris*, 1937.

n'est fait que par la constatation d'une tumeur hépatique fluctuante contenant deux litres de pus. Les malades de Courmont et Chalier et de Gilbert Dreyfus et Dausse présentent essentiellement des troubles fonctionnels thoraciques, respiratoires. Quand à la malade de Courmont, Dujol et Devic, elle avait une angiocholite lithiasique suppurée. Les abcès intra-hépatiques constatés à l'autopsie sont certainement secondaires à l'infection biliaire.

Dans notre cas, étant donné le caractère pseudo-palustre de la fièvre, le diagnostic avait hésité entre une infection du côté du rein droit : non une pyélonéphrite, car les urines étaient normales, mais une pyonéphrose ou plutôt même un phlegmon périnéphrétique, les douleurs lombaires droites y incitaient — une angiocholite malgré le jeune âge de la malade — enfin, un abcès du foie.

Le laboratoire n'avait apporté aucun élément positif pour le diagnostic, bien au contraire : si une première formule leucocytaire montre de la polynucléose, un examen sanguin plus complet à la veille de l'intervention indiquait une anémie moyenne aplastique sans leucocytose ni polynucléose. Mais si classiquement la formule blanche est très modifiée dans les suppurations profondes dans les abcès du foie notamment, Huard et Mayer-May ont souligné l'inconstance de cette leucocytose avec polynucléose.

Ce fut donc en réalité uniquement sur la constatation d'un léger empatement sous-costal droit que fut décidéel'intervention, laparotomie médiane sus-ombilicale à volet droit qui vint confirmer le diagnostic d'hépatite suppurée. C'est dire toute la difficulté du diagnostic d'intervention. Bien que l'état infectieux n'ait pas cédé rapidement à l'hépatotomie, il est hors de doute que l'opération était indispensable, car tout ce pus intra-hépatique n'aurait certainement jamais pu se résorber et ce foyer suppuratif aurait sans doute entraîné d'autres localisations viscérales.

Un fait qui frappe dans notre observation, c'est la lenteur

d'évolution du processus infectieux. De même, le malade de Gilbert Dreyfus et Dausse évolua en trois mois vers la mort; à l'autopsie, l'examen histologique de la paroi de l'abcès montra une hépatite subaiguë avec sclérose jeune.

On pourrait se demander, devant la persistance des troubles après l'intervention dans notre cas, s'il n'aurait pas mieux valu retarder de quelques jours l'opération, assimilant ces hépatites suppurées aux pleurésies purulentes pour lesquelles certains auteurs soutiennent qu'il faut comme pour tout abcès chaud, attendre qu'elles soient bien mûres : querelles d'écoles, car autant il est facile de suivre par l'examen clinique et l'aiguille en main une pleurésie purulente, autant la chose est difficile pour un abcès du foie qui n'était que soupçonné mais non affirmé avant l'hépatotomie. Au moindre signe de présomption, il était indiqué d'intervenir, et d'intervenir sans retard. Nous ne pouvions savoir si l'abcès n'était pas à la veille de se rompre dans le péritoine.

Néanmoins, cette lenteur de la guérison après l'ouverture de l'abcès mérite d'être discutée; aucun autre foyer n'a été découvert malgré de multiples examens cliniques et radiologiques pratiqués pour essayer de le mettre en évidence et qui ont été négatifs. Plusieurs ponctions exploratrices intra-hépatiques, en cas d'une collection indépendante, ont toutes été blanches.

Comme presque toujours quand il s'agit du foie, c'était un abcès aréolaire, une hépatite suppurée plutôt qu'un véritable abcès collecté, une éponge de pus qu'on pouvait exprimer par pression au niveau des deux lèvres de l'hépatotomie. Les constations nécropsiques de Gilbert Dreyfus et Dausse avaient déjà montré que les abcès à pneumobacilles n'échappent pas à cette règle : ces auteurs avaient observé, en effet, une poche purulente centrale avec des prolongements périphériques irréguliers. Sans doute faut-il, au moins partiellement, attribuer la persistance de l'état infectieux deux mois après l'intervention à un drainage insuffisant du fait de la disposition des lésions anatomiques. Mais la guérison clinique est survenue alors que la plaie opératoire était fermée depuis plusieurs semaines et qu'en désespoir

de cause toute thérapeutique avait été cessée. Faut-il alors parler d'épuisement de la virulence du pneumobacille ? ou d'auto-vaccination de l'organisme ? Quoi qu'il en soit, nous avons eu la chance que la malade tint bon assez longtemps. Car si actuellement on compte quelques cas de guérison de septico-pyohémie à pneumobacilles, les quatre autres cas d'abcès du foie dus à à ce germe ont été mortels.

Si l'entérocoque trouvé associé au pneumobacille dans le pus hépatique a pu jouer un rôle, ce n'est certainement pas un rôle favorable. On connaît trop bien l'exaltation réciproque de la virulence des germes dans la plupart des associations microbiennes. L'entérocoque aurait-il été le seul en cause à l'origine de cet abcès du foie qu'il aurait déjà impliqué un pronostic très grave (3 morts sur les 4 cas d'abcès à entérocoques rapportés par Huard et Mayer-May).

***

En tout cas, aucune des thérapeutiques médicales nombreuses, chimiques et biologiques successivement essayées n'a paru avoir le moindre effet. Certes, actuellement, il existe de nouveaux composés soufrés inconnus il y a 4 ans. Tout récemment, MM. Derot et Dutrey ont publié une très belle observation de septicémie à pneumobacilles avec localisation pulmonaire guérie par 15 gr. de sulfamilamide (693 F) en 5 jours, à doses décroissantes. Le G. 33 : acide para-sulfamido-phenylazo-salicylique (Lutazo du laboratoire Debat) aurait également une action dans les infections à pneumobacilles, mais à notre connaissance aucun abcès du foie dû à ce germe n'a été guéri par cette sulfamide.

En définitive, grâce à la nature médicatrice, aidée par la chirurgie, il nous est permis de publier le premier cas de guérison d'abcès du foie à pneumobacilles de Friedlander; avec un recul de 4 ans, nous pouvons parler de guérison définitive. Mais il nous a paru utile d'attendre un long délai avant de faire notre

publication, car Huard (1) a insisté récemment sur la possibilité de reprises tardives des suppurations hépatiques.

Un cas de dolichosténomélie fruste.

Par M. Carle Rœderer.

Des considérations sociales m'empêchent de vous présenter en personne une adolescente de 13 ans 1/2 qui offre, à l'examen, un syndrome de dolichosténomélie un peu incomplet mais dont certains symptômes, par contre, m'ont paru mériter une observation. Cette enfant fut toujours très grande et déjà sa taille avait frappé la famille à sa naissance. A 7 ans, elle fit une poussée de croissance extrêmement rapide, et c'est à ce moment que la dysharmonie commença à se manifester entre la longueur des membres et la hauteur du tronc. Actuellement, elle mesure 1 m. 67 et son envergure est de 1 m. 76.

Elle me fut présentée pour une scoliose d'apparence banale. Cette scoliose est notable, mais souple. La colonne dorsale moyenne décrit une *convexité gauche* assez marquée, mais pas encore fixée, et qui se redresse en partie à la demande de la main d'un aide. Il n'y a pas de rotation accentuée concomitante, mais un dos rond, lui-même souple, et une compensation lombaire légère. Les omoplates sont détachées en ailes de pigeon et la droite est surélevée du côté opposé à la scoliose, ce qui est paradoxal.

Le thorax, dans son ensemble, est de forme anormale. Sa coupe est grossièrement triangulaire; les deux faces antéro-latérales viennent se réunir au niveau d'un sternum qui fait bréchet. Ces plans antéro-latéraux sont, d'autre part, déprimés d'avant en arrière par deux sillons sous-mammaires très accentués et on remarque, de chaque côté du stermun, deux longues voussures chondro-sternales.

Ce qui frappe essentiellement quand on examine cette enfant nue, c'est la disproportion du tronc et des membres.

Les bras tombent le long du corps, l'extrémité des doigts descend sensiblement plus bas que la moitié des cuisses. Ils sont très peu musclés. On compte 76 cm. de l'acromion au bout du médius.

Les mains, longues, aux doigts grêles, se signalent, en outre, par *deux déformations*. La première est caractéristique : une rétrac-

(1) *Revue de Chirurgie*, nov. 1937.

tion des fléchisseurs des doigts maintient les dernières phalanges en flexion permanente et invincible. C'est la patte d'araignée classique, mais sans hyperextension de la première phalange au moins pour l'annulaire et le petit doigt. Cette malformation est plus marquée pour les petits doigts et les annulaires; elle frappe aussi les pouces qui sont particulièrement longs.

La seconde malformation ne paraît pas avoir été signalée dans les cas d'arachnodactylie : elle porte sur les ongles; celui du pouce gauche manque en totalité et aux autres doigts il n'y a qu'un rudiment d'ongle fort épais, long de 1 cm. à 1 cm. 1/2, qui laisse à découvert la face supérieure de l'extrémité digitale boursouflée et recouverte d'une peau normale comme celle de la pulpe.

Les jambes sont longues et effilées, les cuisses grêles. *Les hanches* présentent une coxa-valga indubitable. A défaut de l'assurer par une radiographie, on constate, en effet, que l'écart est plus grand qu'il n'est habituel entre la crête iliaque et le bord supérieur du trochanter (15 cm. chez ce sujet). Les membres sont de même longueur; il existe un léger *genu-valgum.*

Les pieds sont longs, mais pas particulièrement grêles, déformés en pieds plats avec non seulement un affaissement de la voûte, mais encore une bascule du pied qui est éversé en dedans. Les orteils ne sont pas en crochet. *Deux caractéristiques* encore signalent ces pieds : *un hallux valgus énorme* pour cet âge et qui a été remarqué dès la naissance, et l'*absence d'ongles* à tous les orteils, sauf aux gros.

L'hypotonicité musculaire est évidente et le panicule adipeux est fort mince. L'instabilité motrice a frappé la famille.

La voûte palatine est assez ogivale, mais les dents sont régulières, les oreilles bien ourlées; le front est un peu bombé.

Les yeux sont normaux.

L'enfant née, à terme, qui a fait ses dents et marché un peu tard (14 mois), a toujours été débile.

L'examen viscéral révèle un léger rétrécissement mitral.

Les règles ne sont pas encore établies.

Au point de vue du psychisme, l'enfant est intelligente, un peu paresseuse et fort nerveuse, nettement instable.

En résumé, à ce tableau relativement modeste mais significatif de l'arachnodactylie, manquent les signes oculaires si fréquents, mais il s'y ajoute deux traits inhabituels : l'hallux valgus très marqué et l'absence de presque tous les ongles.

Deux autres sœurs, plus jeunes, sont normales. Le père et la mère sont de taille normale; ils ne connaissent aucune particularité de l'ordre présent dans leurs familles.

Ces cas frustes, signalés par M. Marfan, sont peut être plus fréquents qu'on ne pense. A ce titre, il m'a paru intéressant de relever celui-ci.

Le Gérant : J. CAROUJAT.

9133-A-41. — Imprimé par ARRAULT et Cie à Tours (France).

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE
DE PARIS

SÉANCE DU 21 OCTOBRE 1941

Présidence de M. Paisseau.

SOMMAIRE

Remarques à propos du syndrome neuro-œdémateux épidémique.

Par M. Julien Marie.

Depuis l'étude, basée sur 4 observations, que nous avons présentée (1), M. Robert Debré et moi, avec nos collaborateurs

(1) Robert Debré, Julien Marie, Seringue et Mande. *Société de Biologie.* **125**, nº 34, 8 février 1941, p. 121, et *Bull. et Mém. de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, nºs 9 et 10, 16 avril 1941, p. 304.

Publication périodique mensuelle
sauf en août et septembre.

Seringe et Mande, le syndrome neuro-œdémateux a été signalé par de nombreux collègues : MM. J. Huber et Florand, L. Ramond, J. Cathala, P. Chevalier et à la précédente séance de cette société par MM. Levesque, Rouèche, Arondel et Grenet.

Ces observations confirment la synthèse clinique que nous avons proposée avec M. Robert Debré, et nous en rappellerons brièvement les traits principaux.

Le syndrome neuro-œdémateux s'observe surtout chez les jeunes enfants, au-dessous de 5 ans, et pour la première fois, la maladie a été reconnue par MM. Rouèche et Mauvoisin, chez un nourrisson âgé seulement de 7 mois. On peut distinguer deux périodes dans l'évolution de la maladie : *une première période*, prélude, non caractéristique, du type de la rhino-pharyngite saisonnière, avec toux, fièvre pouvant atteindre 39°, 39°,5 pendant quelques jours, ou ne dépassant pas 38°. Pendant cette période, les malades peuvent accuser des douleurs spontanées, paroxystiques, violentes, de topographie variable, tantôt douleurs des membres et du thorax, tantôt douleurs des pieds, des mains, du rachis. Particulièrement bien analysées dans notre observation IV, que nous avons suivie, M. Robert Debré et moi, avec beaucoup d'attention et, à certains jours, non sans anxiété, ces douleurs sont remarquables par leur allure capricieuse, bizarre, commençant brutalement, devenant immédiatement intenses, immobilisant l'enfant, et disparaissant totalement après quelques heures pour réapparaître les jours suivants. Elles ont intéressé, alternativement ou simultanément, la région dorsale, les mains, les pieds, les avant-bras, le front, la région auriculaire, simulant une otalgie.

La durée de cette période d'infection banale en apparence, accompagnée ou non de ces douleurs spéciales, s'étend sur une à quatre semaines.

Une deuxième période, révélatrice, est caractérisée essentiellement par deux symptômes, d'apparition tantôt simultanée, tantôt dissociée, les œdèmes et les paralysies. Dans deux de nos cas, ce sont les œdèmes qui ont réellement attiré d'abord l'attention, et l'examen neurologique méthodique était entièrement

négatif, si bien que les diagnostics posés furent, dans un cas, celui de néphrite aiguë, et dans le second, celui d'œdème angioneurotique de Quincke.

Ces œdèmes sont remarquables : 1° par leur topographie, qui déborde largement les territoires qui sont ou qui seront ultérieurement paralysés, pouvant même se généraliser à la totalité des plans cutanés; 2° par leur intensité réalisant un aspect comparable à celui d'une néphrite ou d'une néphrose ; 3° par l'absence de tout signe urinaire, sanguin, vasculaire de néphrite ou de néphrose; 4° par leur durée pendant 2 à 3 semaines.

Le syndrome neurologique tantôt suit d'assez loin le syndrome œdémateux (6 à 9 jours), tantôt il le précède, d'environ une semaine.

En plus des douleurs spontanées si curieuses que nous avons déjà signalées, ce syndrome neurologique est essentiellement paralytique, mais il s'est présenté sous deux aspects évolutifs différents : chez deux enfants, il fut d'apparition tardive, mais il évolua d'une allure suraiguë à la façon d'un syndrome de Landry, touchant en 48 heures ou en 24 heures les centres ou les nerfs des muscles de la nuque, de la région dorso-lombaire, et surtout les centres ou les nerfs de la respiration.

Les deux autres enfants ont présenté une évolution lente des phénomènes nerveux. La parésie commença par les membres inférieurs et elle fut progressive. Ce fut seulement au bout d'une semaine que la marche devint impossible. Puis la prise des muscles latéro-vertébraux et de la ceinture pelvienne se dévoile, l'enfant ne pouvant s'asseoir dans son lit et prenant des attitudes du type myopathique, quand l'amélioration se dessine. Enfin, plus tard, apparaît l'atteinte de la 9e paire crânienne, avec nasonnement et rejet des liquides par le nez. L'atteinte des nerfs ou des centres de la respiration dans les cas bénins est cependant fréquente.

Ainsi, dans nos 4 cas, la topographie des territoires atteints fut sensiblement la même, intéressant particulièrement les muscles de la statique (nuque, tronc, ceinture pelvienne) et les centres respiratoires et cardiaques. Dans 3 cas, l'atteinte de la 9e paire fut certaine.

Le trait sémiologique assez remarquable de ce syndrome paralytique si diffus est la conservation fréquente des réflexes tendineux, qui sont simplement diminués mais non abolis. M. J. Cathala a également observé ce fait chez son malade. Il n'existe aucun signe d'atteinte pyramidale, aucun trouble de la sensibilité objective. Par contre, deux des enfants présentaient une douleur à la mobilisation des membres inférieurs, comme dans les poliomyélites douloureuses ou les polyradiculonévrites.

Enfin, la rétrocession très rapide des formes bénignes de ce syndrome neuro-œdémateux mérite d'être soulignée. En 3 semaines ou en 15 jours, l'enfant peut être considéré comme guéri. En une quinzaine de jours également, l'enfant observé par M. Rouèche paraissait normal.

En résumé, le syndrome neurologique est représenté essentiellement par des douleurs spontanées, intenses, intermittentes, par des paralysies flasques, massives, intéressant électivement, dans tous nos cas, les muscles de la statique vertébrale et de la ceinture pelvienne, paralysies progressives envahissant par poussées des territoires nouveaux, tantôt suivant un mode suraigu, aboutissant à la mort en 24 ou 48 heures, par troubles respiratoires, tantôt d'une manière lente, en 3 à 4 semaines environ et aboutissant à la régression rapide et à la guérison. Enfin, dans tous nos cas, le liquide céphalo-rachidien fut entièrement normal du point de vue cytologique et chimique. Dans un seul cas, l'albumine était légèrement augmentée (0 gr. 50).

***

Nous compléterons aujourd'hui avec M. Robert Debré cette description sur un point : à savoir, la possibilité d'observer pendant plusieurs mois, après la guérison apparente de la maladie, la réapparition des phénomènes douloureux : ainsi l'enfant de l'observation IV, qui nous semblait guéri le 3 mars, se plaint, plusieurs fois par mois, de douleurs vives dans un pied, rappelant, en moins intenses, les douleurs de la période initiale.

La possibilité de séquelles douloureuses doit donc être envisagée.

Nous avons indiqué ailleurs les raisons qui permettaient de différencier le syndrome neuro-œdémateux, de la poliomyélite, de la polyradiculonévrite de Guillain-Barré, du syndrome de Landry, des diverses polynévrites infectieuses ou toxiques. Nous avons précisé, avec M. Robert Debré, dans une note spéciale (1), les raisons qui permettaient de distinguer le syndrome neuro-œdémateux, du béri-béri humide et paralytique. MM. J. Cathala, Levesque, ont également souligné l'échec dans leur cas du traitement intensif par les injections de vitamine B. Nous estimons aussi que les faits de MM. G. Carrière et C. Auguste et de M. Grenet doivent être différenciés du syndrome neuro-œdémateux épidémique, la présence d'albuminurie diminuant considérablement l'intérêt clinique du syndrome œdémateux constaté. Nous avons insisté particulièrement sur l'intégrité des fonctions rénales dans tous nos cas.

L'hypothèse d'un œdème de famine, par dénutrition, associé à un syndrome neurologique intercurrent, ne peut également être retenue dans la pathogénie du syndrome neuro-œdémateux. En effet, tous nos enfants, sauf un, ont présenté une protidémie normale.

Nous continuons donc à penser que les œdèmes du syndrome neuro-œdémateux doivent être sous la dépendance d'une altération des centres trophiques ou vaso-moteurs du système nerveux et nous espérons que l'étude histologique du professeur Lhermitte apportera des précisions sur ce point.

Discussion : M. Janet. — Le syndrome neuro-œdémateux que M. Julien Marie a décrit avec M. Debré est certainement une très belle et très intéressante acquisition de la clinique. Il semble devoir être bien différencié du syndrome de Guillain-Barré. Julien Marie se plaçant du point de vue diagnostique a évoqué, tout à l'heure, le syndrome de Guillain Barré. Il est certain qu'il

(1) Julien Marie, Le syndrome neuro-œdémateux épidémique et les caractères le distinguant du béri-béri. *Bull. et Mém. de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, n° 15, 12 juin 1941, p. 440.

y a entre ces deux syndromes, qui, par ailleurs sont différents des points communs. Si je rappelle ces points communs c'est que, récemment, j'ai observé chez un enfant un syndrome de Guillain-Barré, qui m'a paru très authentique, et dansle quel j'ai observé quelques symptômes cardio-vasculaires tout à fait analogues à ceux que Marie a observés au cours du syndrome neuro-œdémateux. Ces syndromes cardio-vasculaires, Julien Marie ne les a rapportés que pour être complets; ils ne font pas partie de la symptomatologie qui caractérise son syndrome. Il me semble qu'ils méritent de retenir l'attention comme dans mon observation que voici :

Un enfant d'une dizaine d'années été pris brusquement de convulsion et de signes encéphalitiques; ces signes disparaissent rapidement et font place à un syndrome de polyradiculonévrite, avec une paralysie des membres inférieurs, gagnant les membres supérieurs, quelques nerfs crâniens d'une façon légère et fugace, avec abolition des réflexes et surtout douleurs très intenses dans les lombes et dans les membres inférieurs. Or, dans les 8 premiers jours de la maladie, j'ai constaté des signes cardio-vasculaires assez anormaux : d'abord une hypertension artérielle (maxima aux environs de 15), et puis, un signe curieux, un souffle cardiaque systolique, très intense, couvrant toute l'aire cardiaque. De sorte qu'au début, j'ai eu la même impression que Marie et que je me suis demandé s'il n'y avait pas là des phénomènes cardio-vasculaires d'un début de néphrite aiguë et expliquant également les convulsions. Il n'en était rien. Il ne s'agissait nullement de néphrite. En une dizaine de jours, la tension revenait à la normale et le souffle disparaissait totalement. Au bout de deux mois, les paralysies avaient disparu et l'enfant était guéri.

En résumé, un syndrome de Guillain-Barré avec début encéphalitique, des signes d'hypertension artérielle et des signes cardiaques passagers. Je rapporterai prochainement les détails de cette observation qui présente d'autres points intéressants.

M. Julien Marie. — Quel était le résultat de la ponction lombaire dans ce cas ?

M. Janet. — Il y avait une dissociation albumino-cytologique des plus évidentes : 3 ou 4 cellules et 1 gr. 80 d'albumine.

M. Julien Marie. — Je rappelle que dans 3 de nos observations le liquide céphalo-rachidien était normal. Dans le cas IV, l'albuminorachie était légèrement augmentée : 0 gr. 50 p. 1.000. Cette absence de dissociation albumino-cytologique constitue l'un des caractères les plus importants, permettant de différencier le syndrome neuro-œdémateux, du syndrome de Guillain-Barré.

M. Janet. — C'est pour cela que je suis d'avis qu'il faut distinguer les deux syndromes.

Pour en revenir aux phénomènes passagers d'hypertension artérielle dans les affections neurotropes, je signalerai encore deux faits. Dans une précédente séance, M. Grenet, dans la discussion qui a suivi la présentation d'un cas de syndrome neuro-œdémateux, a parlé de phénomènes d'hypertension artérielle dans un cas qu'il a observé; il s'agissait, si je ne me trompe, d'un syndrome neuro-œdémateux. D'autre part, M. Guillain, dans une récente séance de l'Académie de Médecine, a décrit une forme acrodynique infantile du syndrome Guillain-Barré; dans l'observation qu'il rapportait il y avait de l'hypertension artérielle.

M. Paisseau. — Il y a lieu de se demander si on doit accorder à la dissociation albumino-cytologique du liquide céphalo-rachidien une valeur absolue et la considérer comme pathognomonique du syndrome de Guillain-Barré. J'ai rapporté avec M. Greene (*Annales de Médecine des Enfants*, août 1938) une observation dont le début ainsi que, entre autres signes cliniques, l'intensité des phénomènes douloureux et surtout la dissociation albumino-cytologique avec 10 lymphocytes et 1 gr. 60 d'albumine présentaient les caractères de la radiculo-névrite décrite par ces auteurs. L'évolution avec l'intensité des paralysies et une amyotrophie définitive a été cependant celle d'une maladie de Heine-Médin. M. Alajouanine et ses collabo-

rateurs, M. Boudin, dans sa thèse, avaient abouti à ces conclusions et la dissociation pourrait être considérée comme un mode de réaction méningée non spécifique qui peut, exceptionnellement il est vrai, se rencontrer dans d'autres affections.

Tumeur cérébrale vasculaire découverte par l'auscultation du crâne chez un enfant de 3 ans.

Par MM. Julien Marie, R. Mallet, E. Piot et Ducourneau.

Nous avons découvert chez un enfant de 2 ans 9 mois, une tumeur cérébrale vasculaire, probablement un angiome congénital artériel ou artério-veineux de l'artère sylvienne droite, se traduisant cliniquement par un souffle intra-crânien et radiologiquement par des impressions digitiformes très intenses. Le jeune âge du malade (1), la rareté de ces faits, nous ont incités à vous présenter cet enfant.

Observation. — *Dre... Gilbert*, né le 12 octobre 1938, donc âgé de 2 ans 9 mois, est conduit à la consultation de l'hôpital Hérold le 28 juillet 1941 pour un symptôme très particulier : 3 jours plus tôt, le père, en déchaussant l'enfant, pose fortuitement l'oreille contre la tête de son fils et, à sa grande surprise, perçoit un bruit semblable à « un cri ».

Dans l'après-midi et les jours qui ont précédé ce fait, aucune anomalie particulière ne peut être décelée. L'enfant n'a présenté aucune modification de son comportement physique et intellectuel. Pas d'amaigrissement, pas de fièvre, pas de fatigue, aucun trouble du caractère ni de l'affectivité.

C'est en vain que l'on recherche le moindre signe d'hypertension intra-crânienne : l'enfant n'a jamais été malade et ne s'est jamais plaint.

Antécédents : a) *personnels.* — Né à terme; accouchement normal sans aucune manœuvre obstétricale. B. C. G. à la naissance;

(1) Il nous semble, d'après nos lectures, que la maladie n'a encore jamais été reconnue chez un enfant de cet âge. Le malade de Isenschmidt était âgé de 9 ans 1/2. Les 9 sujets de Cushing et Bailey étaient tous des adultes.

allaitement artificiel; croissance régulière; station assise vers 10 mois; marche à 14 mois.

b) *Antécédents héréditaires.* — La *mère* a présenté une tuberculose pulmonaire gauche, avec bacilloscopie positive en 1930, dont elle guérit après pneumothorax. Depuis cette période, toutes les bacilloscopies furent négatives, et après examen à la maternité de l'hôpital Tenon, elle fut autorisée à garder son enfant. Examen clinique négatif, pas de nævi de la face en particulier. Réaction de Wassermann et de Kahn négatives.

Le *père* est bien portant. La sérologie de la syphilis est également négative chez lui.

Examen du 28 *juillet.* — Enfant de constitution normale. Poids 11 kgr. 640. Taille 0 m. 86.

Auscultation du crâne. — On perçoit à l'auscultation de tout le crâne un bruit soufflant, doux quoique piaulant, systolique, rappelant « le miaulement d'un petit chat ». Son intensité maxima siège dans les régions pariétales et temporales principalement droites. Le souffle est moins intense dans la région frontale. C'est un souffle systolique, synchrone du pouls. Fait remarquable, nous constatons qu'il disparaît totalement par compression du paquet vasculaire jugulo-carotidien droit. La compression du paquet vasculaire gauche n'entraîne pas de modification du bruit intracrânien. Ce bruit ne varie nullement au cours des mouvements de flexion, d'extension et de latéralité de la tête. Le jeune âge de l'enfant ne permet pas de savoir si le bruit est perçu par le malade lui-même.

L'examen des veines superficielles crâniennes et faciales ne montre aucune dilatation, ni aucune différence entre les côtés droit et gauche. Les carotides paraissent identiques des deux côtés, la droite cependant est plus facilement perçue. Il n'existe aucun nævus de la face ou du cuir chevelu. Le nævus de la nuque, si fréquent, est inexistant. Le périmètre crânien est de 48 cm. Les yeux sont sur le même plan; à signaler un épicanthus bilatéral.

L'examen systématique et complet du *système nerveux* est rigoureusement normal. Du point de vue psychique, l'enfant est éveillé, affectueux et son intelligence paraît normale. Cependant il existe un retard certain de la parole. Il n'a prononcé ses premiers mots qu'à l'âge de 15 mois; la parole est demeurée longtemps monosyllabique et il ne commence à faire de courtes phrases que vers 2 ans 10 mois, c'est-à-dire un mois après notre examen initial.

Cœur : Bruits normaux. Tension artérielle : max : 7, min : 4. Pouls régulier, bien frappé.

Le reste de l'examen viscéral est complètement négatif.

Examens complémentaires : *Examen ophtalmologique* (docteur Prosper Veil). — Les fonds d'yeux sont normaux. Pas de stase papillaire ni de congestion vasculaire anormale. Pas de signes d'exophtalmos pulsatile.

Radiographies du crâne (docteur Et. Piot). — On constate des impressions digitiformes profondes et généralisées à toute la boîte crânienne, mais il n'y a pas d'élargissement des sutures. La selle turcique est normale. Aucune érosion des bords du crâne, aucune calcification intra-crânienne ne sont visibles.

Le 9 septembre. — L'enfant est revu. Le fait nouveau remarquable est la disparition totale du bruit intra-crânien, malgré les diverses positions que nous imposons à la tête. La mère signale alors, qu'après le dernier examen radiologique du crâne du 27 août, elle a constaté dans l'après-midi du même jour, la disparition du bruit. Depuis cette date, c'est-à-dire depuis 14 jours, elle n'a plus entendu le souffle. Le crâne de l'enfant a été exposé 4 fois le 28 juillet et 5 fois le 27 août aux rayons X, pour la prise des films.

Le 11 septembre, le bruit est perçu à nouveau; il garde toujours son timbre musical, mais il est moins intense que lors du premier examen. Enfin, il semble intermittent, ne survenant que par salve de 6 à 8 systoles. Il disparaît toujours par compression du paquet vasculaire jugulo-carotidien droit.

A cette date encore, c'est en vain que l'on recherche des signes d'hypertension intra-crânienne tels que céphalée, vomissements, troubles oculaires. L'enfant n'a jamais présenté de convulsions.

Le 23 octobre, le souffle est redevenu permanent. On le perçoit partout à l'auscultation crânienne, même dans la région frontale, comme lors du premier examen.

En résumé, on découvre, par hasard, chez un enfant de 3 ans, une tumeur vasculaire cérébrale (angiome artério-veineux probable), se traduisant essentiellement par un souffle doux, piaulant, perçu à l'auscultation du crâne. La recherche d'anomalies des plans cutanés, des vaisseaux de la face et du cou, du fond de l'œil, demeure totalement négative. On constate simplement la disparition du souffle intra-crânien par compression du paquet jugulo-carotidien droit. L'examen du système nerveux est entièrement normal. Cependant, l'enfant présente un certain retard de la parole. Malgré l'absence de tout signe clinique d'hypertension intra-crânienne, les radiographies du crâne montrent

l'existence de nombreuses impressions digitiformes. Après une séance de radiographies crâniennes, la disparition du souffle est constatée pendant 15 jours. Puis il réapparaît avec tous les caractères constatés lors du premier examen. Nous n'avons pu réaliser l'angiographie cérébrale par suite du manque actuel de thorotrast.

***

Malgré ses lacunes — et essentiellement cette absence d'angiographie cérébrale — nous avons pensé utile de vous présenter cette observation de tumeur cérébrale vasculaire. Elle est, en effet, privilégiée puisque la méthode radio-clinique seule a permis d'acquérir, avec une grande probabilité, une série de précisions. La nature vasculaire de la lésion ne saurait faire de doute : l'intensité et la diffusion du souffle suffisent presque pour l'affirmer. Son siège sur le territoire de la carotide interne droite est également certain, puisque la compression du paquet jugulo-carotidien droit fait disparaître immédiatement le bruit intra-crânien. Cette anomalie de la circulation cérébrale est bien déterminée par une tumeur, puisque l'hypertension intra-crânienne est démontrée par les nombreuses impressions cérébriformes constatées sur les films du crâne. Enfin, après la lecture des observations de Cushing et Bailey, de Dandy, d'Egas Moniz, de Clovis Vincent, on peut avancer, avec vraisemblance, que cette tumeur vasculaire est un angiome congénital artériel ou artério-veineux (1), développé sur le territoire de l'artère sylvienne droite, probablement à sa partie postérieure. Cet angiome doit être radiosensible, car nous pensons que la disparition du souffle intra-crânien n'est pas une simple coïncidence, mais la conséquence d'une exposition assez prolongée du crâne aux rayons X.

Nous espérons vous présenter ultérieurement une angiographie cérébrale qui montrera ce qu'il faut retenir des déductions que

(1) Dans 4 cas seulement, sur les 9 observations étudiées par Cushing et Bailey, dans leur ouvrage, le bruit intra-crânien fut perçu. Aussi, ces auteurs écrivent-ils : « Il est évident que ce bruit est un symptôme très variable d'angiome artériel. »

nous proposons, pour ce qui concerne la nature, le type et le siège de la tumeur. Dès maintenant, nous avons l'intention de traiter cette tumeur vasculaire par des séances de radiothérapie; secondairement, si l'amélioration n'est pas suffisante, par la ligature de la carotide primitive droite. En effet, la ligature de la carotide interne risque parfois d'entraîner une hémiplégie et à gauche des troubles de la parole, particulièrement lorsque l'artère cérébrale postérieure naît de la sylvienne (Egas Moniz); or, il suffit parfois de réduire le débit circulatoire pour obtenir la rétrocession de l'angiome. Ce but est obtenu sans danger par la ligature de la carotide primitive, une certaine circulation persistant dans la carotide interne, par suite des anastomoses des carotides externes. Cette technique nous paraît plus physiologique que celle de Dandy, qui lie, mais d'une manière incomplète seulement, la carotide interne.

BIBLIOGRAPHIE

Cushing (H.) et Bailey (P.), Tumors Arising from the Blood. Vessels of the Brain, 1928.

Dandy (E.), Venous abnormalities and angiomas of the brain. *Archiv. of Surgery*, novembre 1928, vol. **17**, p. 715-793.

Egas Moniz, Angiomes cérébraux. Importance de l'angiographie cérébrale dans leur diagnostic. *Bull. Académie de Médecine*, 5 février 1935, t. **113**, n° 5.

Clovis Vincent, Hartmann (E.) et Delaitre (R.), Les hémorragies méningées récidivantes dans les angiomes artériels du cerveau. *Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, n° 20, 13 juin 1938, p. 995-1015.

Bergeret (A.), Cormand (L.), Speder (E.), Angiome artério-veineux cérébral. *Société de Neurologie*, 30 mars 1939, p. 450.

Maladie de Still. Rechute après guérison apparente.

Par M. Maurice Lamy (1).

L'observation que nous présentons à la Société concerne un enfant de 7 ans qui est atteint de maladie de Still depuis l'âge

(1) Nous avons publié le début de cette observation avec MM. Robert Debré et J. Milhit : Robert Debré, J. Milhit et Maurice Lamy : La maladie de Still. *Revue du Rhumatisme*, n° 4, avril 1938, p. 373-398.

de 17 mois. La maladie a suivi pendant plusieurs années une marche qui paraissait inexorable. Plus tard, tous les signes ont disparu et l'enfant a semblé guéri pendant deux ans, puis une rechute est survenue et la maladie a repris son premier cours.

Observation. — *B... Michel*, né le 2 octobre 1934, s'est développé normalement jusqu'à l'âge de 17 mois. Ses parents, ses frères et ses sœurs sont bien portants.

Le début de la maladie remonte au mois de mars 1936. A cette date, après quelques jours de maladie, l'enfant, alors âgé de 17 mois, fait une brusque poussée thermique à 40°. La fièvre persiste pendant un mois et demi jusqu'à fin avril, oscillant entre 39° et 40°, avec de courtes rémissions.

Pendant ce premier stade de l'évolution, apparaît une éruption de larges placards roses, à contours polycycliques, surtout marquée au niveau des membres. Il n'y a pas d'autre signe à ce moment.

Après plusieurs mois de fièvre, l'enfant est pris d'arthralgies très violentes, localisées aux genoux, aux articulations tibiotarsiennes, aux poignets et aux coudes. Au bout de 15 jours, les douleurs se calment et la température s'abaisse, mais l'enfant reste anorexique, pâle, fatigué. Cette rémission est de longue durée et le petit malade peu à peu reprend du poids.

En avril 1937, survient une nouvelle poussée fébrile. Les arthralgies reprennent et s'accompagnent d'une tuméfaction de la face dorsale des poignets. L'enfant accuse des douleurs vives dans les articulations des membres inférieurs. Malgré l'institution d'un traitement salicylé, les poussées se succèdent, laissant l'enfant de plus en plus pâle, fatigué et amaigri.

Quand nous le voyons pour la première fois, le 5 août 1937, appelé par le docteur Havret, de Nogent-sur-Marne, sa température oscille entre 37°,5 et 38°. Les poignets sont déformés : il existe une tuméfaction globuleuse de la face dorsale du carpe et du dos de la main. Cette masse est molle, non fluctuante. La flexion et l'extension sont légèrement limitées.

Aux coudes, on ne note pas de déformation sensible, mais la mobilisation est très douloureuse.

Les genoux sont eux aussi déformés, surtout le droit; il existe un œdème qui efface les saillies et les méplats normaux. La synoviale est tendue et on peut mettre en évidence un choc rotulien. Le bourrelet sous-quadricipital est fluctuant. Les mouvements ne sont pas limités.

Les articulations tibio-tarsiennes présentent le même gonflement.

Les bras et les avant-bras, les cuisses et les jambes sont maigres et leur aspect grêle, atrophique, contraste avec le volume des articulations.

Dans les régions cervicales, inguinales, axillaires, on trouve des ganglions du volume d'une noisette, de consistance assez ferme, indolents, mobiles. Ni le foie ni la rate ne sont augmentés de volume.

L'auscultation cardiaque et pulmonaire ne décèle rien de particulier. La gorge est normale. On ne note pas d'éruption cutanée.

Le 9 août, une hémoculture est pratiquée, elle donne un résultat négatif.

Le 11 août, on prélève deux ganglions axillaires durs, volumineux et rouges. La culture, sur gélose au sang et sur gélose ascite est négative.

L'examen histologique de la coupe, que nous devons à l'obligeance de M. le professeur Oberling, donne le résultat suivant : « Ganglion de taille nettement augmentée, à hile graisseux. La structure générale ne montre pas de modifications importantes en dehors de l'effacement d'un certain nombre de follicules dans la couche corticale; dans la zone immédiatement sous-jacente, par contre, les follicules sont nombreux. D'une façon générale, les follicules montrent des centres germinatifs très nets et volumineux, la zone lymphoïde, en revanche, est peu développée et, même dans le domaine des cordons médullaires, les petits lymphocytes sont plutôt clairsemés. On y trouve des cellules plus volumineuses que des lymphocytes, à noyau pâle et à corps cytoplasmique très net, répondant sans doute à des éléments jeunes, d'origine réticulaire; à ces cellules s'associent en nombre assez considérable des polynucléaires neutrophiles et quelques plasmocytes; çà et là, on trouve des cellules assez volumineuses, à cytoplasme foncé et à gros noyau nucléolé dont la nature est difficile à déterminer.

« Les sinus sont, le plus souvent, remplis de cellules parmi lesquelles on reconnaît des polynucléaires, beaucoup de macrophages, résultant sans doute d'une desquamation des cellules endothéliales dont on rencontre fréquemment les images.

« Çà et là, dans la corticale, on rencontre des foyers inflammatoires formés par des cellules macrophagiques entremêlées de polynucléaires et constituant de minuscules nodules empiétant sur les sinus.

« Dans l'ensemble, c'est l'image d'une lymphadénite subaiguë d'un type histologiquement assez spécial et ne se confondant avec aucun des types classiques de lymphadénite. »

Le 13 août, la ponction du genou permet de retirer un liquide citrin, contenant des lymphocytes et des polynueléaires. Aucun germe n'est visible. La culture est négative.Toutes les radiographies du squelette sont normales. L'image radiographique des poumons et du cœur est, elle aussi, normale. Des cuti-réactions tuberculiniques, pratiquées à plusieurs reprises, donnent un résultat négatif.

Le 18 août, on constate que l'épanchement du genou droit semble en augmentation. L'enfant souffre beaueoup, mais on ne trouve pas de nouveau signe à l'examen.

Le 21 août, des ganglions épitrochléens gauches sont trouvés pour la première fois. La température est à 38°.

Une numération globulaire nous donne les résultats suivants : Hématies : 5.300.000. Hémoglobine : 60 p. 100. Valeur globulaire : 0,6. Leucoeytes : 10.100. Polyn. Neutrophiles : 65. Polyn. basophiles : 1. Grands monoeytes : 5. Moyens monocytes : 27. Lymphocytes : 2.

A ce moment l'enfant est soumis à la pyrétothérapie par ondes courtes : 1re séance : 45 minutes à 39°; 2e séance : 60 minutes entre 39°,5 et 40°; 3e séance : 70 minutes entre 39°,5 et 41°; 4e séanee : 75 minutes entre 39°,5 et 41°.

Cette thérapeutique semble améliorer l'état de l'enfant, il paraît moins souffrir et s'alimente davantage.

Une séanee ultérieure de pyrétothérapie a dû être interrompue à la suite d'une brûlure accidentelle.

Entre le mois de septembre et le mois de décembre 1937, l'enfant ne reçoit pas d'autre traitement qu'une dose quotidienne d'acide ascorbique.

Son état général s'améliore progressivement; cependant, en décembre 1937, les eonstatations objectives sont les mêmes, les arthropathies et les adénomégalies n'ont pas subi de régression notable.

Au printemps de 1938, l'état demeure stationnaire. On administre des vitamines. En outre, l'enfant reçoit pendant les mois de février et de mars un traitement sulfamidé : au total, 10 gr. de 1.162-F. Le gonflement articulaire et les adénopathies persistent. On ne note ni splénomégalie, ni atteinte cardiaque, ni anémie. Au mois de juillet 1938, l'enfant contraete la rougeole. L'éruption est floride, le catarrhe important, la température élevée.

Au eours des semaines qui suivent, l'état général de l'enfant semble meilleur, il s'alimente mieux, prend un peu de poids, les articulations sont un peu moins tuméfiées.

Pendant l'automne de 1938, on note que tous les ganglions ont

disparu, à l'exception d'une adénopathie axillaire droite, mais l'aspect des articulations n'est pas redevenu normal. Les genoux sont encore volumineux, les poignets tuméfiés, les articulations phalango-phalanginiennes gonflées et douloureuses.

Au mois de décembre 1938, apparition d'une adénopathie carotidienne gauche.

Au début de janvier 1939, l'enfant souffre de troubles digestifs, vomissements, diarrhée et 15 jours plus tard, apparaît un ictère franc avec coloration des urines et décoloration incomplète des selles.

Au début de février 1939, toutes les jointures paraissent libérées; les genoux restent volumineux et leur aspect contraste avec l'atrophie musculaire des jambes et des cuisses, mais il n'existe pas de gonflement articulaire. Toutes les adénomégalies ont disparu à l'exception d'un paquet ganglionnaire de petite importance, localisé dans la région carotidienne.

Au début de mai 1939, on constate que l'amélioration s'est poursuivie. Il n'existe plus d'arthropathies, on note la présence de petits ganglions dans les régions inguinales et axillaires dont les dimensions ne dépassent pas sensiblement la normale.

Seule persiste une adénopathie cervicale, du volume d'une petite noix.

L'enfant est en bon état, son poids s'est relevé (16 kgr. 850), la coloration des téguments est normale, l'appétit est bon.

A la fin d'août 1939, nous revoyons l'enfant pour une nouvelle adénopathie cervicale apparue 15 jours auparavant à la suite d'une angine aiguë. Régression de l'adénopathie et guérison en quelques semaines.

A partir de ce moment, l'enfant paraît guéri. L'aspect est normal, l'appétit bon. L'enfant ne souffre pas, il n'existe ni gonflement articulaire, ni adénopathie, ni splénomégalie, ni signes cardiaques anormaux.

Numération globulaire : le 21 novembre 1940 : Hématies : 5.800.000. Hémoglobine : 80 p. 100. Valeur globulaire : 0,69. Polynucléaires neutrophiles : 51. Polynucléaires éosinophiles 12 : Métamyélocytes neutrophiles : 1. Grands lymphocytes (moyens mononucléaires) : 28. Petits lymphocytes : 8.

Au début de février 1941, l'enfant nous est ramené. On ne constate chez lui aucune anomalie, à l'exception de la présence de quelques ganglions de petit volume, situés en arrière du bord postérieur des muscles sterno-cléido-mastoïdiens et d'un petit ganglion épitrochléen droit.

Au début du mois de mai, la fièvre s'allume de nouveau, oscille

d'abord entre 38 et 39°, puis, un peu plus tard, dessine de grandes oscillations entre 36° et 40°. L'enfant est fatigué, a pâli, s'alimente mal, accuse de nouveau des douleurs articulaires diffuses; il n'existe pas de signes objectifs d'arthropathie mais on constate une augmentation nette du volume des ganglions inguinaux, sus-épitrochléens droits et cervicaux. Il n'existe ni splénomégalie, ni signes de cardiopathie.

Dans le courant du mois de juin, nous sommes appelé auprès de l'enfant par son médecin traitant. La fièvre demeure très élevée et continue à osciller entre 36° et 40°, l'état de l'enfant s'est aggravé. Les adénomégalies déjà constatées ont augmenté de volume. Peu à peu, presque tous les groupes ganglionnaires se tuméfient. Les articulations des poignets sont volumineuses, l'enfant se plaint de douleurs dans presque toutes les jointures. La rate n'est pas augmentée de volume.

On institue, à ce moment, un traitement sulfamidé; l'enfant reçoit chaque jour 2 gr. de Dagénan par voie buccale.

Pendant les mois de juillet et d'août, la situation ne se modifie guère, la seule amélioration constatée consistant en un léger abaissement de la température. Le caractère intermittent de la fièvre devient moins net.

Nous revoyons l'enfant au début du mois de septembre 1941, et le faisons entrer à la Clinique Médicale du professeur Robert Debré, pour complément d'examen.

L'enfant est très maigre : 18 kgr. 200 à 7 ans; taille : 1 m. 16, la pâleur est frappante, la fièvre irrégulière. La plupart des articulations des membres sont touchées de sorte que le tableau de la maladie est à peu près celui qui avait été observé plusieurs années auparavant. L'atteinte des genoux, des tibio-tarsiennes, des coudes et des poignets est particulièrement nette. Il existe de volumineuses adénopathies cervicales, sus-claviculaires, axillaires et inguinales, qui ont des caractères que nous avons précédemment décrits.

Hémoculture (29 septembre 1941) : négative. Numération globulaire le 13 septembre 1941 : globules rouges : 2.700.000. Hémoglobine : 75 p. 100. Valeur globulaire : 1,38. Leucocytes : 6.8000. Polynucléaires neutrophiles : 76. Grands lymphocytes (moyens mononucléaires) : 3. Petits lymphocytes : 18. Monocytes : 2.

Le 10 octobre 1941 : globules rouges : 3.130.000. Hémoglobine : 75 p. 100. Valeur globulaire : 1,2. Leucocytes : 17.600. Polynucléaires neutrophiles : 77. Polynucléaires éosinophiles : 1. Myélocytes neutrophiles : 2. Petits lymphocytes : 8. Grands lymphocytes (moyens mononucléaires) : 6. Monocytes : 6. Plasmocytes : 1.

L'enfant a reçu une série d'injections d'une préparation renfermant des sels biliaires. Aucune modification de son état n'est survenue à la suite de cette thérapeutique.

L'histoire de cette maladie est marquée de traits particuliers. Parmi les plus importants, nous signalons la brutalité d'un début annoncé par une fièvre élevée et une poussée éruptive. Les éruptions cutanées ne sont pas tout à fait exceptionnelles au cours de la maladie de Still et leur aspect est identique à celui de l'érythème annulaire et marginé de la maladie de Bouillaud. Ce fait, sur lequel nous avons déjà insisté avec M. Robert Debré, est un des arguments qui à nos yeux autorisent un rapprochement entre la maladie de Bouillaud et la maladie de Still. Un autre point est l'intégrité de la rate. Malgré une évolution prolongée, étendue sur plusieurs années, à aucun moment la rate de notre malade n'a augmenté de volume. On sait, que pour beaucoup d'auteurs et pour Still lui-même, la splénomégalie est l'un des signes essentiels de la maladie. Nous avons déjà indiqué que cette affirmation n'est pas exacte et que la splénomégalie n'est pas constante.

L'atteinte du cœur est tenue, elle aussi, pour un des éléments importants sinon essentiels du syndrome. Mais nous insistons, au contraire, sur la rareté relative de l'atteinte cardiaque. Chez la plupart des malades que nous avons eu l'occasion d'observer, le cœur est toujours demeuré indemne. Chez un seul d'entre eux nous avons assisté, avec MM. Robert Debré, et Robert Broca (1), au développement d'une endocardite maligne à évolution lente et M. Lesné, de son côté, a rapporté un cas analogue. Quant à la péricardite, décrite expressément par Still comme faisant partie d'un complexe symptomatique caractéristique, nous ne l'avons jamais observée jusqu'à présent.

Le point sur lequel nous désirons attirer particulièrement l'attention concerne l'évolution. Pendant plusieurs années, la

(1) Robert Debré, Robert Broca et Maurice Lamy, Forme endocarditique de la maladie de Still. *Archives de Médecine des Enfants*, t. **33**, 1930, p. 212.

maladie a suivi une marche progressive, bien qu'irrégulière, coupée d'améliorations et de reprises. Deux fois, la maladie avait paru céder à une intervention thérapeutique, d'abord à la pyrétothérapie et plus tard à un traitement sulfamidé. Une rougeole intercurrente nous avait semblé exercer aussi un effet heureux, mais c'est surtout à la suite d'une jaunisse ayant revêtu, du reste, les traits d'un ictère catarrhal vulgaire qu'une amélioration franche s'est dessinée. Le fait avait d'autant plus retenu notre attention qu'un certain nombre d'auteurs anglo-saxons et surtout Philip. S. Hench, de Rochester, ont signalé à plusieurs reprises l'amélioration d'un rhumatisme chronique sous l'influence d'un ictère.

La longue rémission à laquelle nous avons assisté a-t-elle été provoquée par un épisode morbide intercurrent ? A-t-elle été déclenchée ou précipitée par la thérapeutique sulfamidée ? Est-elle survenue spontanément ? Il est difficile d'en décider. En tout cas, nous avions jusqu'à présent, comme la plupart des médecins qui se sont occupés de cette affection, considéré la maladie de Still comme incurable et après des péripéties diverses, toujours mortelle. Plusieurs observations qui ont été rapportées ici-même, dont l'une par M. Rohmer, pouvaient donner à penser que cette vision était trop pessimiste et que la maladie de Still était capable de guérir, en particulier sous l'influence de divers médicaments parmi lesquels les sulfamides et les sels d'or étaient les plus recommandés.

Nous croyons que l'évolution irrégulière de la maladie, son caractère capricieux, l'apparition spontanée de rémissions doivent jeter le doute sur la valeur réelle des traitements institués. Les observations du type de celle que nous rapportons aujourd'hui montrent bien que ces phases de rémission peuvent durer pendant des mois, voire pendant des années et entretenir dans l'esprit des médecins des illusions prolongées quant à la réalité et à la solidité de la guérison.

Discussion : M. Robert Clément. — J'ai écouté avec grand intérêt l'observation de mon ami M. Lamy. Les éruptions morbil-

liformes ne sont pas exceptionnelles. On trouve des éruptions de type varié dans 1/3 des cas environ et chez un enfant que nous avons observé avec M. Lesné, une éruption morbilliforme avec coryza, température à 40° et arthralgie était survenue déjà à 3 reprises et diagnostiquée rougeole. C'est parce que les phénomènes se répétaient une quatrième fois que l'enfant nous avait été envoyé avec une éruption morbilliforme, maculeuse et confluente, des yeux larmoyants, un catarrhe nasal. Il n'y avait pas d'énanthème à proprement parler et la gorge était normale, la fièvre élevée persista plusieurs jours, les phénomènes articulaires, des adénopathies et la splénomégalie permirent le diagnostic.

Au cours de l'évolution, en 2 ans, nous eûmes l'occasion d'observer encore à 3 reprises des érythèmes morbilliformes fébriles.

La splénomégalie demeure, à mon avis, un des signes capitaux de cette maladie comme de toutes les réticulo-endothélioses. Si la rate n'est pas toujours aisément palpable, c'est que, comme les adénopathies, comme les articulations, elle est soumise à des variations et présente des poussées et des phases de régression.

Sur 47 observations réunies dans la thèse de Jean Raynaud (Paris 1939), les lésions endocarditiques n'ont été signalées que 6 fois et les adhérences péricardiques dans à peu près le même nombre de cas.

Comme M. Lamy, il faut être, je crois, très prudent dans l'interprétation des résultats thérapeutiques. Un enfant chez qui nous avions essayé, avec M. Lesné, de multiples traitements pendant 3 ans, a guéri ensuite spontanément, ou tout au moins a présenté une rémission telle qu'elle pouvait être qualifiée de guérison.

M. Maurice Lamy. — Je ne crois pas qu'on puisse confondre la maladie de Still avec la rougeole. En effet, l'exanthème de la maladie de Still n'est jamais accompagné d'un énanthène et, au surplus, il revêt l'aspect d'un érythème marginé aberrant plutôt que celui d'une éruption vraiment morbilliforme.

En ce qui concerne la splénomégalie, je n'ai pas contesté

qu'elle fit partie du tableau clinique de la maladie de Still. J'ai affirmé simplement qu'elle n'était pas absolument constante. Avec MM. Robert Debré et J. Milhit, nous avons déjà indiqué d'une part, que la splénomégalie était souvent tardive et d'autre part, qu'elle pouvait disparaître au cours de la maladie. Chez l'enfant que nous présentons aujourd'hui, la rate a toujours gardé un volume normal.

Modifications de l'aspect radiologique des os chez un nourrisson de 2 mois dont la mère a reçu pendant sa grossesse un traitement bismuthique.

Par MM. Jean Levesque et R. Perrot.

Observation. — L'enfant *R... A...*, a été amené le 19 juin 1941, âgé de 6 semaines, en raison de petits troubles digestifs. L'un de nous a été frappé par une déformation arquée des tibias et en raison d'un certain degré d'épaississement du bord antérieur des tibias, sachant que l'enfant était né d'une mère syphilitique traitée avant et pendant sa grossesse pour un iritis, il a fait pratiquer des radiographies du squelette.

Ces clichés radiographiques ont mis en évidence des aspects tout à fait spéciaux que nous allons décrire.

Sur les os longs, on note à quelques millimètres de l'extrémité de l'os, une raie transversale opaque de 1 à 1/2 mm. d'épaisseur allant d'un bord à l'autre de l'os. Toutes les extrémités des os longs montrent cette raie transversale. Entre cette raie et l'extrémité de l'os, l'os apparaît normal.

Sur les os courts, en particulier l'astragale et le calcaneum, l'aspect est le suivant : un noyau central bordé d'une ligne circulaire sombre; autour de ce noyau, une couronne d'os normal.

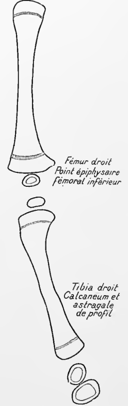
Un seul point épiphysaire, celui de l'extrémité inférieure du fémur présente cet aspect de noyau cerclé, et entouré d'os normal.

Cet aspect qui ne rappelle aucune lésion syphilitique qu'il était facile de distinguer des raies scorbutiques, fait souvenir l'un de nous d'un travail américain sur les aspects radiologiques des os en croissance au cours des traitements bismuthiques et des intoxications par le plomb. L'interrogatoire de la mère de l'enfant révèle que dans les semaines qui précédèrent la naissance, elle

reçut une série d'injections de Bivatol, dont la dernière fut pratiquée 2 jours avant la naissance.

Par ailleurs, depuis sa naissance l'enfant a reçu 2 séries de 15 frictions mercurielles.

Nous pensons que ces raies osseuses sont dues au traitement bismuthique subi par la mère et ceci pour les raisons suivantes :



Nous verrons plus loin que d'après l'auteur américain le Hg ne donne pas de modifications radiologiques des os. Mais surtout l'aspect radiologique impose l'idée de l'origine bismuthique ; les raies sombres anormales siègent, en effet, dans l'os au-dessus de l'extrémité, au lieu de border l'os, ce qu'elles feraient si le dépôt métallique était récent, ce dépôt se faisant dans la zone d'accroissement de l'os au voisinage même du cartilage. Par ailleurs, le point épiphysaire fémoral inférieur seul est atteint, les autres sont indemnes. Or, seul le point épiphysaire fémoral existe à la naissance. Il a donc fallu un traitement antérieur à la naissance, et tout proche. L'influence d'un traitement post-natal est exclue.

La relation de ces aspects anormaux et du traitement bismuthique maternel nous paraît certaine.

La notion de la production de ces aies osseuses radiologiques sous l'influence de l'absorption de métaux lourds est longuement exposée dans les périodiques américains.

C'est au cours de l'intoxication par le plomb que certains auteurs des États-Unis : Park, Vogt, Caffey, Park et Jackson, et japonais : Kasahara, Hiroshino et Tokuyama, en 1929 et

1930 ont indépendamment signalé l'existence de raie opaque bordant l'épiphyse au voisinage du cartilage de conjugaison des os en voie de croissance, raie qui s'éloigne de l'épiphyse à l'intérieur de l'os, à mesure que l'os s'accroît. Cette « raie de plomb » a pris une telle valeur qu'on la recherche systématiquement lorsque l'on soupçonne une intoxication par le plomb chez l'enfant.

En 1937, Caffey a rapporté, le premier, des images de raies osseuses identiques soit chez des enfants syphilitiques traités par le bismuth, soit chez des nouveaux-nés dont la mère avait reçu le traitement bismuthique dans les dernières semaines de la grossesse. Le travail de cet auteur montre des clichés ou des dessins exactement superposables à ceux que nous vous montrons aujourd'hui : au cours du traitement la bande opaque borde l'épiphyse; le traitement arrêté, l'os normal apparaît au-dessous et la bande semble s'élever dans l'os, s'amincit, mais persiste assez longtemps pour que l'on puisse compter, sur le nombre de raies, le nombre de séries de bismuth pratiquées. L'aspect des os courts est le même que dans notre cas.

L'auteur discute la nature de ces raies : il les distingue des raies très minces qui traduisent le trouble des os au cours d'une maladie; des raies sombres bordant l'os dans le scorbut, diagnostic qui ne se pose plus dans les cas comme le nôtre où la raie s'élève au-dessus du bord de l'épiphyse.

Il écarte l'idée de lésion syphilitique contrairement à Klaften et Friesel, montrant que parmi les observations de ces auteurs, seuls les enfants syphilitiques traités par le bismuth présentent ces anomalies.

Il n'a jamais noté ces aspects au cours des traitements arsénicaux ou mercuriels.

Seuls le plomb et le bismuth lui paraissent pouvoir donner ces raies métalliques. Pour expliquer la présence de ces raies chez le nouveau-né, il rappelle que le bismuth et le plomb traversent le placenta. Il a d'ailleurs reproduit expérimentalement ces

(1) CAFFEY, Changes in the growing skeleton after the administration of Bismuth. *American Journal of diseases of children*, janvier 1937.

aspects radiologiques chez de jeunes chiens en leur injectant du bismuth, ce qui lui a permis d'étudier les modifications osseuses qui conditionnent ces aspects pathologiques des clichés.

Les notions qu'il expose sont fort intéressantes.

Qu'il s'agisse de plomb ou de bismuth, ces ombres ne sont pas dues à un simple dépôt de ces métaux. Il se produit au niveau de la zone de calcification du cartilage des modifications importantes, telles que le calcium y est déposé en quantité considérable, que les travées calcifiées sont multipliées et élargies, les espaces médullaires étranglés et que finalement l'importance du calcium dans la production de l'ombre radiologique est 9 à 14 fois plus grande que celle du bismuth lui-même.

Le comportement du bismuth et du plomb vis-à-vis du phosphore est étudié dans les travaux de tous ces auteurs et donne lieu à des considérations fort intéressantes que nous ne pouvons exposer ici, mais dont nous ferons soupçonner l'intérêt en indiquant qu'on a pu décrire un rachitisme du plomb, ce métal immobilisant le phosphore pour s'éliminer, et qu'en somme plomb et bismuth se comportent comme le calcium dans les combinaisons phosphatiques et produisent des troubles osseux qui sont de véritables troubles métaboliques et les combinaisons phosphatiques de calcium, de plomb et de bismuth se juxtaposant dans les os.

Deux nouveaux cas d'apoplexie séreuse par le sulfarsénol.

Par M. R. Laplane.

Il y a 3 ans MM. Cathala, Auzépy et Brault (1), d'autre part Mme Linossier-Ardoin et Mlle Roget (2) ont apporté, ici même, plusieurs observations d'apoplexie séreuse chez l'enfant. Cette complication n'est donc pas l'apanage de l'adulte comme on a pu le dire; elle est même probablement moins rare chez l'enfant

(1) *Soc. de Pédiatrie*, 26 avril 1938.
(2) *Soc. de Pédiatrie*, 26 avril 1938.

qu'il n'apparaît, puisque nous avons pu en observer deux nouveaux cas à l'hôpital Trousseau.

Observation I. — *P... Guy*, 14 mois, né à terme; poids de naissance, 3 kgr. 670. La mère ayant eu un B. W. positif a reçu un traitement antisyphilitique pendant sa grossesse. En avril 1938, on administre à l'enfant une série de sulfarsénol; 6 jours après l'avant-dernière injection éclate un état de mal convulsif qui le fait hospitaliser dans le service du professeur agrégé Cathala. Il est dans un demi-coma, sans signes de localisation nerveuse. Ponction lombaire : liquide clair, quelques globules rouges, 3,4 leucocytes; albumine : 0,20. B. W. négatif dans le liquide céphalo-rachidien. Malgré le traitement sédatif les crises convulsives se répètent et l'enfant meurt dans le coma, avec une température à 42°, 24 heures après le début des accidents.

Autopsie : Encéphale ; aspect œdémateux avec aplatissement des circonvolutions et réduction des sillons; vaso-dilatation généralisée aux plus petits vaisseaux; la congestion et l'œdème dominent au niveau de l'hémisphère droit; de ce côté, les veines de la vallée sylvienne sont gonflées, noires et peut-être thrombosées. Cervelet également congestionné. A la coupe, le cerveau a une coloration hortensia avec un piqueté hémorragique diffus.

Poumons gorgés de sang. Congestion diffuse de tous les organes; ganglions mésentériques tuméfiés et hémorragiques.

Examen histologique : Poumons ; infarcissement hémorragique des alvéoles et des cloisons interalvéolaires; vaisseaux congestionnés et dilatés; plages d'œdème; hyperplasie des cloisons interalvéolaires. Aucun signe inflammatoire ; pigment sanguin en abondance. *Reins :* grosse congestion glomérulaire; hémorragies interstitielles. *Myocarde :* grosse congestion; quelques suffusions hémorragiques. *Foie :* infiltrations hématiques péri-sus-hépatiques *Surrénales :* suffusions sanguines dans la médullaire. *Ganglions :* infarcissement hémorragique total.

Obs. II. — *R... Christian*, 28 mois. Eczéma depuis l'âge de 6 mois; plusieurs crises d'asthme depuis l'âge de 15 mois. Malgré la négativité des réactions sérologiques a reçu successivement du prévarsyl, de l'huile grise puis du sulfarsénol à doses croissantes; 7 jours après la 13e injection (0 gr. 18) éclate un état de mal convulsif; l'enfant est admis dans le service du professeur agrégé Cathala : coma complet; signe de Babinski bilatéral.

Ponction lombaire : liquide clair; pression au manomètre de Claude : 32 cm., 4,2 leucocytes; albumine : 0,80.

Fond d'œil : œdème des papilles avec dilatation des vaisseaux rétiniens : stase papillaire probable.

Urée sanguine : 1 gr. 30; Réserve alcaline : 36 vol.; Cl total : 2 gr. 94 p. 1.000; Cl plasmatique : 3 gr. 75 p. 1.000; Cl globulaire : 1g r. 95 p. 1000; $\frac{\text{Cl globulaire}}{\text{Cl plasmatique}} = 0{,}52$.

L'enfant meurt 24 heures après le début des accidents, dans le coma avec une température à 41°,6.

Autopsie : Encéphale ; œdème et congestion considérables; piqueté hémorragique à la coupe.

Congestion de tous les organes : suffusions hémorragiques de l'estomac avec liquide sanglant dans la cavité gastrique; piqueté hémorragique de la corticalité des reins; nombreuses adénopathies mésentériques.

Examen histologique : Poumons; énorme congestion des cloisons alvéolaires; alvéoles vides; aucun signe inflammatoire. *Rein :* hémorragies glomérulaires et interstitielles. *Ganglions :* vaso-dilatation intense. *Surrénale :* grosse congestion.

Le diagnostic d'apoplexie séreuse ne fait aucun doute chez ces deux enfants : apparition en fin de cure, évolution rapidement mortelle dans un état de mal convulsif avec hyperthermie, dissociation albumino-cytologique légère du liquide céphalo-rachidien, œdème du fond d'œil, nous retrouvons là toutes les particularités qui avaient marqué les observations précédemment publiées. Notons seulement la longueur anormale de la période « d'incubation » : six jours dans un cas, sept jours dans l'autre séparent la dernière injection de l'accident mortel alors que ce délai n'excède habituellement pas quatre jours.

C'est à la suite d'un traitement par le sulfarsénol que ces épisodes dramatiques sont tous deux survenus.

Chez l'un de ces enfants, un traitement antisyphilitique était justifié bien qu'il ne présentat lui-même aucun signe d'hérédo-syphilis, puisque la mère avait eu une réaction de Bordet-Wasserman positive. On ne peut en dire autant pour l'autre : ni lui, ni ses parents n'offraient de stigmates cliniques ou humoraux de spécificité, car nous ne mettrons pas au compte de la syphilis l'eczéma et l'asthme dont ce bébé avait souffert. Mais le sulfarsénol a été certainement utilisé chez lui parce qu'on ne doutait

pas de son innocuité; c'est en vertu de cette croyance que ce médicament est prodigué pour des hérédo-syphilis hypothétiques. Au reste, il ne faut pas s'étonner que les accidents du sulfarsénol demeurent le plus souvent méconnus; il n'y a pas, en général, de liaison entre le dispensaire où l'enfant était traité et le service où il viendra mourir; ainsi le premier ignore-t-il un accident que le second observe sans en connaître la cause.

Il faut en appeler de la prétendue innocuité du sulfarsénol : peut-être les accidents graves comme ceux que nous rapportons après d'autres sont-ils exceptionnels; ils n'en existent pas moins et Mlle Jüllich (1) a pu, sans grande recherche, en réunir 12 cas dans la thèse que lui a inspirée récemment notre maître, le professeur agrégé J. Cathala. En tous cas, les accidents mineurs ne doivent pas être rares; chaque année dans le service de M. Cathala, plusieurs enfants sont admis pour des crises convulsives au cours d'un traitement par le sulfarsénol. On pourrait faire probablement les mêmes constatations dans les autres services en se livrant à une enquête systématique.

On nous permettra d'insister un instant sur la signification des lésions anatomiques découvertes à l'autopsie de ces deux enfants. Leur similitude est parfaite : l'œdème et la congestion intenses des méninges et de l'encéphale s'associent à une vaso-dilatation généralisée à tous les viscères; celle-ci peut aller jusqu'à la suffusion sanguine puisque nous trouvons, dans un cas, un infarcissement hémorragique total des poumons, dans l'autre, une gastrite hémorragique. Notons d'autre part, l'hyperplasie du tissu lymphoïde dont témoignent les adénopathies mésentériques, la discrétion des altérations parenchymateuses et l'absence de toute lésion inflammatoire.

Par la prédominance des phénomènes vaso-moteurs, ces lésions offrent une ressemblance frappante avec celles que M. Marquézy et Mlle Ladet (2) ont mis si lumineusement en évidence au cours du syndrome malin toxi-infectieux de l'enfance. A des lésions identiques, il est légitime de supposer un même mécanisme :

(1) *Th. Paris*, 1939.
(2) *Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 27 mai 1938.

aussi peut-on penser que les perturbations neuro-végétatives dont M. Marquezy et Mlle Ladet ont souligné le rôle dans les toxi-infections, sont également à l'origine de l'apoplexie séreuse; M. Milian n'incrimine-t-il pas d'ailleurs une intoxication endocrino-sympathique ?

Ceci n'est pas une simple hypothèse. Au cours de recherches expérimentales récentes, notre maître le docteur J. Reilly a pu constater que le sulfarsénol, comme le novarsénobenzol, se comportait comme un poison violent du système neuro-végétatif quand on le déposait à son contact : une dose de 0,001 de sulfarsénol, inoffensive chez le cobaye par voie sous-cutanée ou intra-musculaire, entraîne rapidement la mort de l'animal quand elle est déposée au niveau du nerf splanchnique. A l'autopsie, on trouve une vaso-dilatation et des hémorragies plus ou moins abondantes du tractus digestif avec une tuméfaction hémorragique des ganglions mésentériques.

Ces expériences mettent bien en évidence la toxicité élective du sulfarsénol pour les formations neuro-végétatives périphériques. A vrai dire, l'apoplexie séreuse se présente avant tout comme une « encéphalopathie » à l'origine de laquelle intervient sans doute un désordre des centres neuro-végétatifs supérieurs, diencéphaliques en particulier. Mais on peut admettre, sans forcer les faits, que la vulnérabilité du système neuro-végétatif vis-à-vis des arsénobenzènes n'est pas l'apanage de sa portion périphérique et peut, dans certaines conditions, se trahir chez l'homme au niveau de sa portion centrale.

Pourquoi le sulfarsénol habituellement bien supporté, est-il mal toléré par quelques enfants, nous l'ignorons; et nous n'apporterons guère d'information sur ce point en notant chez l'un de nos deux malades des antécédents d'asthme et d'eczéma rebelle. Encore devons-nous trouver dans notre ignorance même des raisons de prudence et réserver le sulfarsénol aux hérédo-syphilitiques avérés.

(*Service du professeur agrégé* J. CATHALA.)

Les manifestations pulmonaires des otomastoïdites du nourrisson.

Par M. R. LAPLANE.

L'oto-mastoïdite du nourrisson se traduit le plus souvent par un état cholériforme : c'est maintenant une notion bien assise et la plupart des pédiatres sont d'accord pour suspecter une suppuration de l'oreille en présence de ce syndrome désormais caractéristique : diarrhée, dénutrition sévère. Mais une infection aussi grave que celle de l'antre ne saurait laisser indifférent aucun territoire. On sait, en effet, quels troubles nerveux, rénaux, cardio-vasculaires, voire hépatiques l'accompagnent. Nous voudrions insister ici sur les manifestations pulmonaires de ces oto-mastoïdites; la banalité de leur symptomatologie, qu'elle soit discrète ou bruyante, ne les a pas jusqu'ici désignées à l'attention. Cependant, envisagées sous l'angle physio-pathologique, elles présentent une individualité non contestable et nous verrons d'autre part, que l'interprétation du catarrhe suffocant donnée par notre maître, le professeur agrégé Cathala (1), trouve ici son application.

Il va sans dire que bien souvent les complications pulmonaires des otites sont liées à la présence des microbes au niveau du poumon lui-même; c'est le cas pour les micro-abcès du poumon et les foyers de broncho-pneumonie banale si fréquemment observés. De toute évidence, les premiers sont causés par un état septicémique né au niveau du foyer otitique; ils représentent une de ces lésions hématogènes dont M. Ribadeau-Dumas (2) a montré l'importance dans l'infection pulmonaire de l'enfance. Les seconds semblent, au contraire, d'origine bronchogène; ils traduisent la propagation descendante d'une infection rhino-

(1) J. CATHALA, P. AUZÉPY et A. BRAULT, *Revue française de Pédiatrie.* XIV, n° 2, 1938.

(2) RIBADEAU-DUMAS, J. MEYER, DEBRAY et Mlle TISSERAND, *Revue fr. de Pédiatrie*, 1926, II, n° 2.

pharyngée qui s'est, d'autre part, étendue à l'oreille. Quel que soit leur mécanisme, l'une et l'autre lésions ressortissent à l'infection du poumon lui-même. Tout autre est le mécanisme des manifestations que nous allons étudier.

Leur traduction clinique offre une assez grande diversité : parfois les signes pulmonaires restent tout à fait au second plan; ils se réduisent, alors même que l'autopsie montrera des lésions étendues, à des râles sous-crépitants diffus ou prédominant aux bases et ne modifient en rien la physionomie d'un tableau qui reste dominée par les accidents cholériformes. Mais il n'en est pas toujours ainsi; parfois, au contraire, la séméiologie respiratoire est si éclatante que l'attention est attirée d'abord vers le poumon; la dyspnée extrême, la cyanose, la diffusion de râles sous-crépitants à toute l'étendue des deux poumons évoquent aussitôt l'hypothèse d'un asthme ou d'un œdème infectieux. Parfois même est réalisé le tableau du catarrhe suffocant; et en effet, la suffocation extrême, l'intoxication de l'organisme, l'évolution le plus souvent mortelle en peu de temps sont identiques à celles du catarrhe suffocant d'une rougeole par exemple. Mais il ne s'agit pas d'une rougeole et l'oto-mastoïdite découverte à l'autopsie est responsable du drame.

Aux manifestations cliniques polymorphes que nous venons de décrire, correspondent, pourrait-on croire, des lésions anatomiques disparates. Il n'en est rien. Elles offrent, au contraire, une physionomie commune et cette homogénéité n'est altérée que par des différences de degré.

A l'examen macroscopique des poumons on ne trouve naturellement ni nodules broncho-pneumoniques, ni foyers d'hépatisation; par contre, l'œdème, la congestion et la tendance hémorragique sont les caractères dominants. Ils frappent également les deux poumons mais ils s'associent de diverses façons et varient dans leur étendue comme dans leur topographie : dans certains cas, on constate seulement une congestion ou un œdème généralisés; souvent des foyers disséminés d'apoplexie pulmonaire s'y associent; parfois enfin, les poumons gorgés de sang sont le siège d'un infarcissement hémorragique diffus.

Au microscope, l'absence de tout signe inflammatoire est frappante : ni dans les bronchioles, ni dans les alvéoles on ne trouve trace de ces amas de polynucléaires plus ou moins altérés qui signent l'infection du poumon. Par contre, comme on pouvait s'y attendre, la vaso-dilatation et la congestion vasculaire sont intenses; elles affectent les artères autant que les veines et on les retrouve à tous les niveaux : vaisseaux des parois bronchiques, pédicules lobulaires et cloisons interalvéolaires; c'est au niveau des capillaires de l'alvéole que cette congestion est le plus manifeste et il en résulte une tuméfaction des cloisons qui en décuple l'épaisseur. Mais cette hypertrophie remarquable des parois alvéolaires n'est pas toujours due à la vaso-dilatation seule et à la diapédèse qui en résulte; bien souvent une tuméfaction du revêtement endothélial et une hyperplasie des cellules réticulées s'y surajoutent. Les parois alvéolaires sont alors énormes, elles obstruent à peu près complètement la lumière de l'alvéole dont on a peine à suivre le contour. On pourrait croire, à un faible grossissement, que les alvéoles sont bourrées de cellules, mais il n'en est rien : si dans quelques cas on voit dans la lumière les volumineuses cellules rondes de « l'alvéolite desquamative », dans la règle, l'alvéole ne contient pas de cellules blanches; par contre, on y trouve souvent des nappes d'œdème et des flaques de globules rouges.

Des lésions que nous venons de décrire on peut dire, en résumé, qu'elles associent, en l'absence de tout caractère infectieux, l'atteinte vaso-motrice et l'hyperplasie des éléments réticulés du poumon.

Quelle est la signification de ces accidents pulmonaires ? Quelle relation ont-ils avec l'oto-mastoïdite ? C'est ce que nous voudrions maintenant discuter.

Si on ne peut douter qu'un lien les unisse à l'oto-mastoïdite, certains penseront peut-être que l'incident pulmonaire est primitif et l'atteinte de l'oreille secondaire comme il se voit dans les broncho-pneumonies banales. C'est peu vraisemblable : d'une part, les signes pulmonaires font partie de tout un ensemble de troubles viscéraux dont certains, tels la diarrhée et surtout

la chute pondérale, sont manifestement des « témoins »; d'autre part, la trépanation antrale dans les cas heureux où elle guérit l'état cholériforme, fait céder parallèlement les troubles pulmonaires aussi impressionnants soient-ils; une de nos observations en fait foi.

Aussi, croyons-nous que ces accidents pulmonaires doivent être considérés, à tous leurs degrés, comme des complications de l'oto-mastoïdite.

Faut-il attribuer ces complications pulmonaires à la présence *in situ* des microbes ou de leurs toxines ? L'absence sur les coupes histologiques de tout signe inflammatoire prouve le contraire. L'examen anatomique montre seulement, nous l'avons vu, des altérations vasculaires et une hyperplasie mésenchymateuse. Ce sont là, pour reprendre l'expression de notre maître M. Cathala, des modifications essentiellement « dynamiques »; elles ne traduisent pas l'altération d'un tissu pulmonaire enflammé par l'infection mais la réponse de ses éléments mésenchymateux à une cause lointaine.

Nous en trouvons la preuve dans l'examen anatomique des autres viscères qui présentent tous à des degrés variables le même type lésionnel : au niveau de l'encéphale on trouve de l'œdème des circonvolutions, une intense congestion des vaisseaux avec un piqueté hémorragique de la substance blanche; les reins sont cyanosés avec des suffusions sanguines; un infarctus des surrénales n'est pas exceptionnel; les ganglions mésentériques et trachéo-bronchiques sont tuméfiés et hémorragiques. Toutes ces altérations sont du même type; manifestement elles expriment la réponse identique des différents organes à une incitation unique. A ce titre, les accidents pulmonaires ne sont qu'une « réaction seconde » comme les autres.

Ces lésions offrent une ressemblance frappante avec celles que M. Marquézy et Mlle Ladet (1) ont si remarquablement étudiées dans le syndrome malin des toxi-infections. Ces auteurs les ont attribuées à juste titre aux altérations des formations neuro-

(1) *Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 1938.

végétatives; la même interprétation semble valable ici. Nous ne prétendons pas du reste que les troubles viscéraux observés au cours des mastoïdites sont d'origine exclusivement nerveuse; dans un syndrome aussi complexe que celui des états cholériformes, les dégénérescences organiques, les modifications des humeurs ont certainement un rôle de premier plan. Mais la richesse de l'innervation et des connexions sympathiques de l'oreille permet de la considérer comme une véritable zone réflexogène; on attribuera volontiers aux incitations qui en partent, en cas de suppuration, des perturbations pulmonaires qui portent aussi nettement la marque du système végétatif. Rappelons à ce propos que, par excitation des racines postérieures du phrénique MM. Ungar, Grossiord et Brincourt (1) déterminent des lésions pulmonaires très analogues aux nôtres puisqu'elles associent dilatation vasculaire, exsudation œdémateuse et extravasation sanguine.

Telles sont les vues pathogéniques que suggèrent les accidents pulmonaires des oto-mastoïdites. Mais ce serait en méconnaître la portée que de les considérer du seul point de vue théorique en négligeant leur intérêt pratique : il n'est pas indifférent de savoir qu'une oto-mastoïdite peut se cacher derrière un syndrome d'œdème pulmonaire ou de catarrhe suffocant, car en traitant l'oreille on peut guérir le poumon.

On voudra bien ne pas s'étonner que nous fassions du catarrhe suffocant le témoin d'une lésion apparemment lointaine. M. Cathala ne nous a-t-il pas invités à considérer le catarrhe suffocant comme le retentissement pulmonaire d'une affection siégeant hors des poumons ? Parmi les causes infectieuses qui sont responsables de cette perturbation à distance, une place est à réserver à l'oto-mastoïdite.

OBSERVATION I. — *B... Daniel*, 1 mois. Hospitalisé le 23 mai 1941 pour catarrhe suffocant : dysphée extrême, cyanose, râles sous-

(1) *Ann. d'Anat. Patho*, XIII, février 1936.

crépitants diffus dans les deux poumons; diarrhée; apyrexie. Otite suppurée gauche paracentésée. Décès après 3 jours de maladie.

Autopsie : mastoïdite bilatérale avec lésions diffuses des deux rochers; poumons œdémateux avec infarctus multiples; grosse congestion cérébrale avec thrombose d'un sinus latéral; gros infarctus des deux surrénales; ganglions mésentériques tuméfiés et hémorragiques.

Obs. II. — *C. Claude*, 11 mois. Hospitalisé le 14 février 1941 pour catarrhe suffocant; râles sous-crépitants diffus aux deux tiers inférieurs des poumons; température : 40°; otite suppurée bilatérale paracentésée. Décès au bout de 24 heures.

Autopsie : antrite suppurée gauche. Œdème pulmonaire diffus. Gros œdème cérébral avec stase veineuse et piqueté hémorragique à la coupe. Ganglions trachéo-bronchiques et mésentériques tuméfiés et hémorragiques.

Examen histologique des poumons : grosse congestion des vaisseaux et des cloisons interalvéolaires; celles-ci présentent une énorme hyperplasie; certaines alvéoles sont vides, les autres sont remplis de globules et d'œdème; en certaines régions leur lumière est bourrée de grosses cellules rondes mononucléées. Pas de polynucléaires dans les alvéoles ni dans les bronches.

Obs. III. — *H... Roger*, 9 mois. Hospitalisé le 3 février 1939 avec les S. F. et les S. P. d'une broncho-pneumonie suraiguë; l'ausculation ne montre pas de foyer. Otite suppurée droite paracentésée. Décès au bout de 36 heures en pleine asphyxie.

Autopsie : antrite suppurée droite. Poumons œdémateux et parsemés de foyers apoplectiques. Congestion extrême du cerveau. Ganglions médiastinaux hémorragiques. Ganglions mésentériques tuméfiés et très congestifs. Grosse congestion du foie et des reins.

Obs. IV. — *M... Christian*, 2 mois 1/2. Hospitalisé le 27 décembre 1940 pour diarrhée légère sans altération de l'état général ni chute du poids. Le 3 janvier, sans fièvre, tableau d'œdème pulmonaire : dyspnée extrême, toux incessante, mousse aux lèvres, râles humides diffus dans les deux poumons. En même temps se développe un état cholériforme avec chute pondérale de 300 gr. en 3 jours. Otite suppurée double paracentésée. Aussitôt amélioration de l'état pulmonaire, réascension rapide du poids. Guérison.

Obs. V. — *W... Jean-Pierre*, 2 mois. Entré le 8 mars 1941 avec convulsions, torpeur, diarrhée, grosse dénutrition. Décès au bout de 48 heures.

Autopsie : Otite suppurée droite avec aspect spongieux de l'antre. Infarcissement hémorragique de toute la partie postérieure du poumon droit. Œdème et congestion considérables du cerveau.

Obs. VI. — *F... Jean-Claude*, 18 jours. Hospitalisé le 23 février 1941; décès le même jour.

Autopsie : oto-mastoïdite bilatérale. Apoplexie pulmonaire.

Obs. VII. — *B... Christiane*, 3 mois. Syndrome cholériforme avec otite droite paracentésée. Décès au bout de 3 jours.

Autopsie : mastoïdite bilatérale; congestion des poumons avec plusieurs placards infarctoïdes.

Obs. VIII. — *M... Jean*, 6 mois. Syndrome cholériforme; râles sous-crépitants des deux poumons. Décès après 4 jours de maladie.

Autopsie : oto-mastoïdite suppurée gauche. Grosse congestion cérébrale. Condensation bilatérale et symétrique des parties postérieures des deux poumons; œdème et congestion dans les autres parties. Grosse congestion rénale.

Examen histologique des poumons : énorme dilatation des capillaires des cloisons avec congestion intense et macrophagie. Hyperplasie des cellules réticulées. Œdème et infarcissement hémorragique des alvéoles. Œdème et hématies dans la lumière de certaines bronches. Aucun signe infectieux.

Obs. IX. — *C... René*, 1 mois 1/2. État cholériforme. Mastoïdite bilatérale opérée. Décès le 9 août 1940 après 4 jours de maladie.

Autopsie : antrite bilatérale suppurée. Suffusions hémorragiques disséminées aux deux poumons. Congestion intense du cerveau et des divers organes.

Discussion : M. Ribadeau-Dumas. — Les lésions décrites par MM. Cathala et Laplane ne sont pas spéciales aux poumons d'enfants atteints d'oto-mastoïdite. D'une façon générale, elles appartiennent à ce qu'on appelait broncho-pneumonie toxique. Les signes cliniques se réduisent à peu de choses. Histologiquement, ce qui domine, c'est la vaso-dilatation et l'hémodiapédèse. On trouve encore la prolifération des cellules de la paroi alvéolaire, et même la chute des cellules du revêtement dans la cavité alvéolaire. Nous avons appelé cette altération angéio-alvéolite, pour la distinguer des formes nodulaires, broncho-alvéolaire.

Le fait n'est pas sans intérêt, car parfois, il est possible d'en faire le diagnostic radiologique. Les réseaux vasculaires se dessinent admirablement, ils semblent élargis. Le parenchyme est moins modifié parce qu'il présente dans quelques cas des ombres d'ailleurs indécises. Sous cette forme, les lésions angéio-alvéolaires s'opposent dans leur localisation et leur aspect aux lésions en foyer broncho-alvéolaire. Toutefois les deux types peuvent se rencontrer simultanément chez le même sujet.

M. Hallé. — Parmi les complications pulmonaires des oto-mastoïdites des nourrissons, il ne faut pas oublier les complications emboliques, qui sont à distinguer des broncho-pneumonies endogènes d'origine bronchique et des phénomènes pulmonaires toxiques sur lesquels viennent d'insister MM. Cathala, Laplane et Ribadeau-Dumas. Mais ce chapitre des embolies septiques causées par des germes anaérobies qui ont été si bien décrites par Guillemot est un chapitre tout différent dans l'histoire des oto-mastoïdites du nourrisson.

M. Laplane. — Tout ceci ne nous avait pas échappé. Si nous n'en avons pas parlé, c'est parce que nous n'avions guère le temps de développer ce sujet. Il est évident qu'il faut distinguer d'une part, les lésions emboliques et hématogènes comme M. Ribadeau-Dumas l'avait dit, d'autre part les lésions d'origine bronchogène, et enfin, les manifestations d'origine réflexe qui semblent au point de vue anatomique avoir un aspect vraiment très différent des autres.

Un nouveau cas de syndrome ictéro-anémique du nouveau-né. Transfusions. Guérison. Les érythroblastoses et pseudo-leucémies secondaires du nouveau-né.

Par MM. Clément Launay, M. Schneider et R. Umdenstock.

L'observation que nous rapportons est celle d'un syndrome ictéro-anémique avec érythroblastose du nouveau-né suivi de

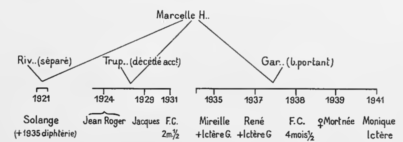
guérison, grâce, semble-t-il, aux transfusions sanguines; bien que superposable aux cas précédemment rapportés, déjà nombreux maintenant, celui-ci nous a paru devoir vous être exposé pour deux faits particuliers : d'abord sa genèse, où l'influence héréditaire d'un des générateurs apparaît de façon quasi-expérimentale; par ailleurs, les circonstances de notre examen nous ont permis d'étudier avec une certaine précision l'évolution de l'érythroblastose.

Observation. — Enfant : *Gar... Monique*, née à la maternité de Bretonneau le 7 mai 1941 à 22 heures.

Antécédents héréditaires :

La mère, femme de 41 ans, sans passé pathologique, a été mariée 3 fois et en est à sa 9e grossesse. Sa descendance compte ainsi 3 « fratries » différentes.

Les deux premières ne sont pas frappées par la maladie :



Du 1er mari, *Rip.*, en 1921, naît une fille, enfant normale, à terme.

Du 2e mari, *Tru.*, en 1924, deux garçons (jumeaux) normaux.

En 1929, un garçon normal.

En 1931, une 4e grossesse est interrompue par un avortement provoqué.

Du 3e mariage, par contre *(Gar.)*, aucun enfant n'est vivant malgré 4 grossesses.

En 1935, une fille, née à terme, pesant 3.300 gr. bien constituée en apparence, présente, *dès sa naissance,* une coloration jaune manifeste des téguments. Elle ne présente ni hémorragies, ni purpura, mais bientôt de la cyanose et meurt au bout de 48 heures. Elle avait émis du méconium normalement coloré.

En 1937, un garçon, né à terme, succombe au bout de 3 jours,

dans des conditions semblables. *Ictère* reconnu 2 heures après la naissance, généralisé à la peau et aux muqueuses. Pas d'hémorragies. Bientôt, accès de cyanose. Cet enfant avait présenté après l'émission de méconium quelques selles jaunes normalement colorées.

En 1938, une grossesse est interrompue à 4 mois 1/2 par un *avortement*. On ne possède pas de renseignements précis sur l'aspect du fœtus.

En 1939, une huitième gestation aboutit à la naissance d'un *enfant mort*, du sexe féminin. L'enfant n'était pas ictérique. Le liquide amniotique aurait été teinté. L'examen clinique de Mme G. est normal. Plusieurs B.-W. faits à l'occasion de diverses grossesses ont été négatifs. On a cependant pratiqué deux séries d'injections de cyanure de mercure au cours d'une grossesse.

Le père des derniers enfants (M. *Gar.*), qui constituent la « fratrie » atteinte d'ictère, est un homme de 32 ans, employé d'une société de transports, ne présentant à l'examen général aucun symptôme pathologique. Enfant unique, de parents normaux. Il ne semble pas y avoir dans sa famille, maternelle ou paternelle, de cas pathologique analogue à celui de ses enfants.

L'examen hématologique pratiqué chez lui donne des résultats absolument normaux (nombre et aspect des hématies en particulier).

Un interrogatoire soigneux ne fait découvrir aucun signe de syphilis acquise; les examens sérologiques nombreux qui ont été pratiqués ont été constamment négatifs, en particulier le dernier en mai 1941.

Histoire pathologique. — L'enfant *Monique* pèse à la naissance 2.920 gr. avec un placenta de 510 gr. Lors de l'accouchement, on est frappé par la coloration intense safran, du liquide amniotique. Le vernix caseosa est jaune d'or, tachant le linge de manière durable. La peau se trouve également colorée et cette coloration semble uniquement superficielle. L'enfant n'est pas réellement ictérique, ses conjonctives sont *à peine subictériques*. Elle ne présente aucune malformation, le foie est cliniquement normal; la rate est palpable au niveau de son pôle inférieur, mais seulement à la fin des périodes inspiratoires. L'enfant émet peu après sa naissance du méconium d'aspect normal.

L'examen hématologique pratiqué, après étalement immédiat d'une goutte de sang ombilical, montre une très forte proportion d'hématies nucléées et la présence en assez grande quantité d'érythroblastes à cytoplasme basophile. Au total, 1 élément érythrocytaire anormal pour 60 hématies environ, soit *plus de*

50.000 *par mmc.* (alors que le chiffre normal maximum chez le nouveau-né est de 1 à 2 hématies nucléées par 1.000 soit de 4 à 8.000 par mmc.).

La formule sanguine est la suivante pour 100 éléments :

87 éléments nucléés de la série rouge	Normoblastes. (Protoplasme acidophile ou polychromatophile) . .	75
	Érythroblastes.	12
13 leucocytes	Polynucléaires	5
	Myélocytes	2
	Lymphocytes et moyens mono. . .	6

Le 8 mai, 12 heures après la naissance :

Une petite transfusion de 10 cmc. est pratiquée dans le sinus longitudinal, avec le sang d'un donneur universel.

Le 9 mai, l'aspect de l'enfant ne s'est pas modifié, la peau reste colorée en jaune safran, les conjonctives sont normales. Les selles sont encore méconiales. Les urines, hautes en couleur, tachent le linge. Une petite quantité peut être prélevée montrant la présence de *pigments biliaires* nettement caractérisés d'urobiline, en quantité assez importante (non dosée avec précision). Les sels biliaires n'ont pas été recherchés.

Les urines ne contiennent pas d'albumine. Le temps de saignement est de 10'. Le temps de coagulation n'a pas été mesuré, l'examen de sang donne les résultats suivants :

Anémie modérée : 3.400.000 hématies.

75 p. 100 hémoglobine.
valeur globulaire, 1.
7.500 leucocytes.

L'étude de l'hémogramme montre une diminution de la proportion d'éléments anormaux de la série rouge avec également une moins grande fréquence des formes jeunes.

La formule est, en effet, la suivante pour 100 éléments :

73 éléments nucléés de la série rouge	Normoblaste	70
	Érythroblaste	3
17 éléments leucocytaires	Polyn. neutro.	12
	Métamyélocytes neutro	2
	éosinophile	1
	Myélocyte.	1
	Moyen mono et lympho	8
	Grand mono	1
	Plasmocyte	1

Le myélogramme établi le 9 mai, soit 36 heures après la naissance (ponction de l'épiphyse tibiale supérieure) est remarquable par la proportion très élevée des éléments de la série rouge :

Éléments de la série rouge : Pour 100 éléments ;

Plus de 80 p. 100 d'éléments nucléés de la série rouge	Pro-érythroblastes	0,2
	érythroblastes	19,6
	Hématies nucléées	59,0
Moins de 20 p. 100 d'éléments leucocytaires	Myéloblastes	0,6
	Myélocytes	4,0
	Métamyélocytes neutrophiles.	3,0
	Polyn. neutrophiles	9,6
	— éosinophiles	4
	Lymphocytes	4,0
	Monocytes	0,2
	Plasmocytes	0,2
		100,8

L'aspect général de la lame est donc celui d'une moelle très active au point de vue érythropoïétique, mais ne présentant pas de formes cellulaires anormales.

Le 10 *mai*, une nouvelle transfusion, mais cette fois de 20 cmc., est pratiquée.

Le 11 *mai*, soit au 4e jour de la vie extra-utérine, le nombre d'éléments anormaux s'est remarquablement réduit : pour 100 éléments, on trouve :

21 éléments nucléés de la série rouge	Normoblastes	20
	Érythoblaste	1
79 éléments leucocytaires	Poly. neutro	54
	Métamyélocytes neutro	1
	Éosino	1
	Baso	1
	Myélocytes	3
	Lympho et moy. mono	13
	Grands mono	2
	Plasmocytes	1

Dans les jours suivants, l'enfant qui tête normalement annonce une croissance pondérale régulière. Mais on note une pâleur de plus en plus marquée au fur et à mesure que s'efface la teinte jaune initiale des téguments.

L'examen hématologique pratiqué le 16 (9e jour) confirme cette impression clinique d'*anémie* :

Hématies	2.300.000
Leucocytes	10.000
Hémoglobine	60 p. 100
Valeur globulaire	1,1

Mais il y a une *disparition presque complète des hématies nucléées.*

Malgré cette disparition, l'importance de l'anémie fait décider une transfusion plus importante de 50 cmc. qui est pratiquée sans incident le 21 mai. On pratique d'autre part une injection quotidienne de ficarmone intra-musculaire. Cette thérapeutique détermine une amélioration notable clinique : l'enfant se recolore, semble plus éveillée. Amélioration hématologique également :

Le 23 *mai* on trouve :

Hématies	2.830.000
Leucocytes	7.500

Formule :

Polynucléaires neutro	2
éosino	2
baso	1
Métamyélocytes neutro	3
Lymphos et moyens mono	67
Grands mono	3
Hématies nucléées	0

Le 26 *mai :*

Hématies	3.510.000
Leucocytes	10.000

Formule :

Polynucléaires neutro	26
Métamyélocytes neutro	7
Éosinophiles	3
Lympho et moyens mono	59
Grands mono	5
F. anormales	0

L'enfant sort peu après de la Maternité, en bon état, un peu pâle cependant, avec une teinte un peu jaunâtre, cireuse, des téguments.

A l'examen, le foie est de volume normal, la rate reste légèrement palpable au niveau de son pôle inférieur. Les urines sont claires, les selles normales.

L'enfant est suivi depuis ce moment, il a actuellement (1[er] oc-

tobre 1941) près de 5 mois et va très bien. Sa coloration est normale. Examen hématologique normal, rate non palpable.

Cette observation a donc trait à une forme relativement bénigne de l'ictère familial avec érythroblastose; bénigne par le peu d'intensité de l'ictère, qui fait place rapidement à une anémie croissante, et par la sensibilité de ce syndrome anémique aux transfusions sanguines.

Sur *l'ictère même*, il y a peu à dire : il est demeuré très effacé, les téguments subictériques et les conjonctives à peine teintées, alors que la couleur jaune du liquide amniotique et du vernix caseosa était intense, et très nette aussi la présence de pigments biliaires dans les urines des premiers jours. Nous n'avons malheureusement pas poussé aussi loin qu'il aurait été utile l'étude biologique de l'ictère : ictère de teinte franchement jaune, nullement orangée, avec cholurie, sa nature hépatique semblait, dans les premiers jours, ne faire aucun doute. Il a fait place, vers le 5e jour, à une anémie qui s'est intensifiée peu à peu jusqu'au chiffre de 2.300.000 hématies; la résistance globulaire et le chiffre des réticulocytes ont pu à cette époque être notés.

Sur cette *anémie* croissante, les transfusions ont eu, nous a-t-il semblé, une action décisive. Non pas tant les 4 premières transfusions de 10 et 20 cmc., mais seulement la 5e, de 50 cmc., qui a nettement redressé la situation, et depuis laquelle la guérison s'est poursuivie sans arrêt. La nécessité de transfusions un peu importantes est d'ailleurs soulignée dans maintes observations.

L'allure bénigne de la maladie, alors que les autres cas avaient été mortels, ne doit pas nous surprendre : il faut évidemment concevoir l'ictère familial comme une maladie comportant des formes de gravité diverse; comme le fait remarquer M. Péhu, dans un grand nombre de familles, on relève à côté de formes graves rapidement mortelles, des cas beaucoup plus bénins dont on discute la nature.

Cependant deux points de cette observation doivent être mis en vedette :

1° *Les circonstances étiologiques :* Voici une femme qui épouse

successivement 3 hommes. Du 1er, elle a une fille normale qui meurt à 13 ans de diphtérie. Du 2e mariage, naissent 3 enfants normaux. Du 3e mariage, elle ne conserve, sur 5 grossesses, qu'un enfant vivant, c'est l'enfant aujourd'hui normal dont nous relatons ici l'observation. Auparavant, une grossesse s'est terminée par un avortement à 4 mois 1/2, une autre par la naissance d'un mort-né, les 2 enfants parvenus au terme sont morts l'un après 48 heures, l'autre au 3e jour d'ictère compliqué de cyanose. C'est en connaissant cette suite d'accidents, que, apprenant de Mme G. qu'elle était à nouveau enceinte, nous avons craint la naissance d'un nouvel enfant ictérique et surveillé la mère pendant la grossesse et pendant l'accouchement. Mme G. ne s'est pas volontiers soumise pendant la grossesse à l'hépatothérapie; par contre, il a été possible de surveiller son accouchement, c'est ainsi que le premier examen de sang a pu être fait au moment même de la naissance. *Peut-on trouver meilleure preuve de la nature héréditaire de la maladie, qui apparaît ici liée à l'un des générateurs et à lui seul ?*

A cet égard, notre observation se rapproche de celle de *Hilgenberg* (1925) rapportée par M. Péhu et ses collaborateurs (*Rev. fr. de Péd.*, 1934., p. 539) : une femme de 36 ans se marie 2 fois; du premier mariage, deux enfants vivent et vont bien, un meurt *à 10 mois de broncho-pneumonie.* Du deuxième mariage, un avortement et 5 accouchements dont une grossesse gémellaire; les 6 enfants meurent d'ictère avec convulsions.

Comment faut-il concevoir cette transmission d'un facteur pathogène ? Il ne s'agit certainement pas de syphilis héréditaire; les recherches dans ce sens sont négatives, les 2 examens de sang de M. G. sont négatifs. Nous avons aussi en vain cherché s'il existait une tare hématique chez lui ou ses collatéraux; nous n'avons trouvé, ni dans l'étude de son sang, ni dans ses antécédents, d'anomalie à retenir. Faut-il admettre qu'il s'agit d'un facteur héréditaire récessif apparaissant après plusieurs générations en apparence normales ? Nous sommes à cet égard tout à fait ignorants.

2o La signature de la maladie était fournie par *l'érythroblastose*

constatée dès la naissance. Érythroblastose *importante*, puisqu'elle atteignait au moment de la naissance le chiffre de 18 érythroblastes pour 1.000 éléments (le chiffre normal étant de 1 à 2 p. 1.000 Tzanck, ou 0,33 p. 1.000 Péhu); érythroblastose *présente à la fois dans le sang circulant et dans la moelle osseuse :* le myélogramme établi 36 heures après la naissance montrait une prédominance considérable des éléments nucléés de la série rouge (80 p. 100 de proérythroblastes, érythroblastoses et hématies nuclées). Enfin érythroblastose *contemporaine de la naissance même*, puisque c'est dans le sang du cordon qu'elle a été constatée à son maximum; ce chiffre initial s'est abaissé rapidement : au 4e jour, il y avait l'érythrobaste pour 1.000 éléments; au 10e jour, il n'y avait plus d'hématie nucléée dans le sang circulant. Il faut donc admettre que c'est *in utero*, chez le fœtus, à la fin de la grossesse, que l'érythroblastose a atteint son chiffre le plus élevé. Elle ne peut donc être en rapport avec la crise hémolytique post-natale.

Ce caractère de précocité est, nous semble-t-il, ce qui distingue avant tout l'érythroblastose de l'ictère familial des érythroblastoses secondaires du nouveau-né. A cet égard, l'attention a été attirée principalement sur les anémies érythroblastiques de l'enfance (anémie de Cooley, anémie de Von Jacksch-Luzet); ce sont là des maladies qui frappent l'enfant entre 2 et 20 mois, mais non dès les premiers jours de sa vie. C'est, au contraire, aux érythroblastoses secondaires du nouveau-né que nous voulons faire allusion : les seules qui offrent une réelle analogie clinique avec celle qui nous occupe. Nous avons eu, en effet, l'occasion d'observer dans les premiers jours de la vie, 2 cas *d'érythroblastose et de leuco-érythroblastose* au cours ou au décours d'états morbides divers; en voici le résumé :

Dans un 1er *cas*, un enfant naît au poids et non ictérique, normal; premier né de parents normaux, il est nourri au sein. Au 9e jour, la mère fait un abcès du sein. A la suite, semble-t-il, d'ingestion de pus, le nouveau-né fait un état dyspeptique soudain, qui s'aggrave rapidement et prend en 8 jours l'allure d'un syndrome cholériforme très alarmant. Cependant la substi-

tution au lait condensé de lait de nourrice et les injections quotidiennes de sérum physiologique amènent une amélioration, le poids augmente à nouveau. *Au 20e jour*, l'enfant est extrêmement pâle, et c'est alors que la numération globulaire fait constater, avec une anémie importante (2.000.000 de glr.) une forte hyperleucocytose (35.000 leucocytes) avec *une proportion considérable d'érythroblastes et de cellules embryonnaires*, poly-neutro : 14 ; éosino : 4 ; mononucl. : 2 ; *myélocytes :* 1 ; *cellules embryon.;* 22; *hématies nucléées et normoblastes:* 57; *la lame de sang ressemble à s'y méprendre à une lame de moelle osseuse*. On procède, en une dizaine de jours, à 4 transfusions : de 20 cmc., 40 cmc., et 80 cmc., qui permettent d'obtenir une guérison complète dès la 1re transfusion; la courbe de poids est ascendante; une nouvelle numération globulaire 8 jours plus tard ne montre plus d'hématies nucléées. L'enfant est maintenant normal, il a 5 mois ; sa croissance se poursuit régulièrement.

Une autre observation, qui a été relevée par l'un de nous en 1934, à l'hôpital Trousseau, dans le service du docteur Lesné, est celle d'un enfant de 10 jours, normal à la naissance, non ictérique, premier-né de parents normaux, adressé d'une maternité avec le diagnostic de leucémie congénitale. De fait, l'enfant est pâle, sans splénomégalie, et la numération sanguine montre, avec une diminution modérée des hématies (3.100.000, un chiffre de leucocytes très élevé (45.000), se répartissant en : *myélocytes:* 25; *myéloblastes:* 2; *poly neutro:* 12; *mono nucl.:* 58; *cellules embryon.:* 3; *hématies nucléées :* 80. Mis en observation sans traitement, cet enfant se recolore rapidement, et croît normalement. Le seul antécédent que l'on puisse relever dans ses 10 premiers jours est une coloration noire des selles, dans les premiers jours, après l'issue du méconium. Sans doute, s'est-il produit un melœna peu important dont la cause reste inconnue.

Ainsi, chez deux nouveau-nés, il suffit d'un incident, ici infectieux, là hémorragique, pour déterminer l'apparition subite dans le sang circulant de formes globulaires très jeunes : érythroblastes et cellules embryonnaires dans un cas, myélocytes et érythroblastes dans l'autre, en telle abondance que le diagnostic

de leucémie peut être prononcé dans les deux cas. Il s'agit d'incidents acquis; l'état normal des enfants avant et après la maladie, leur croissance normale par la suite, en témoignent. L'appel fait à la moelle osseuse du nouveau-né dans ses divers éléments (lignée rouge, lignée blanche, cellules embryonnaires) peut être, on le voit, d'une intensité surprenante, et l'érythroblastose ne saurait donc être considérée que comme un phénomène contingent, elle ne peut, en aucune façon, caractériser à elle seule une maladie du nouveau-né.

Mais, répétons-le, il n'y a que l'ictère ou l'anémie familiale pour donner lieu à une érythroblastose *fœtale, dont le maximum coïncide avec le moment de la naissance;* c'est là un nouveau témoignage de la nature congénitale de la maladie.

Tels sont les faits particuliers que nous avons voulu souligner. S'ils apportent une confirmation à l'idée que l'ictère et l'anémie familiales avec érythroblastose sont bien deux modalités d'un trouble congénital, bien défini, qui semble lié, dans notre cas, à l'un des générateurs, ils n'éclairent en aucune façon la pathogénie de cette mystérieuse maladie.

Discussion : M. Maur'ce Lamy. — J'ai écouté avec beaucoup d'attention la très intéressante communication de M. Clément Launay.

Il semble qu'un certain nombre de syndromes hémorragiques et d'érythroblastoses du nouveau-né relèvent d'une carence particulière, l'avitaminose K. Les travaux de M. Fritz Koller et ceux du professeur Fanconi donnent à penser que l'on peut obtenir un effet thérapeutique chez l'enfant en employant la vitamine K, et aussi exercer une action prophylactique en administrant la vitamine K à la mère, pendant la grossesse.

Le dosage de la prothrombinémie par la méthode de Quick ou par celle de Meunier est capable de fournir des renseignements qui justifieraient éventuellement l'utilisation de cette vitamine.

M. Ribadeau-Dumas. — L'observation de MM. Clément et Umdenstock est très intéressante et l'un des points importants

et le plus important du fait qu'ils rapportent est la guérison de leur malade. Il y a certainement des cas où la transfusion agit. Il y en a d'autres où l'heureux résultat paraît dépendre de l'injection de vitamine K et M. Portes vient d'en publier des faits concluants. Toutefois, les efforts thérapeutiques ne sont pas toujours couronné de succès et il est permis de se demander si ces ictères aux érythroblastoses répondent toujours à la même pathogénie. Nous avons eu personnellement des cas favorables et des cas défavorables avec la transfusion ou la vitamine K, ou les deux ensemble. Il y a, je crois, un peu de confusion dans l'idée que l'on se fait de l'érythroblastose et il est à souhaiter que des faits nouveaux éclaircissent cette question.

M. Tixier. — L'observation de M. Clément Launay est extrêmement intéressante; mais dans ma jeunesse médicale, nous appelions cela de la réaction myéloïde. Dominici avait insisté autrefois beaucoup sur le rôle qu'avaient les infections sur le passage très fréquent des hématies nucléées et des myélocytes dans le sang. Ce qui me semble le plus remarquable, ce sont les doses de sang transfusé, parce que nous ne sommes pas habitués à voir prescrire des chiffres aussi importants. Ce cas, terminé heureusement, nous montre qu'il ne faut pas être trop modeste, et je crois que vous avez obtenu un très bon résultat grâce, je ne dirai pas à votre audace, mais à votre excellente intuition thérapeutique et je vous en félicite.

Le Gérant : J. CAROUJAT.

Dépôt légal effectué le 5 mars 1942, conformément à la loi du 17 septembre 1941.
(*Journal Officiel* du 14 novembre 1941.)
9159 - Arrault et Cie, Imprimeurs, Tours (France) (1941).

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE
DE PARIS

SÉANCE DU 18 NOVEMBRE 1941

Présidence de M. Paisseau.

SOMMAIRE

A propos du procès-verbal :

Le syndrome neuro-œdémateux.

Par M. Heuyer.

Je veux dire seulement quelques mots à propos du syndrome neuro-œdémateux décrit chez l'enfant par Debré et Julien Marie.

Il est toujours question du syndrome neuro-œdémateux chez l'enfant. Or, il existe actuellement un grand nombre de cas de syndrome œdémateux et neuro-œdémateux chez l'adulte, dans les asiles d'aliénés et dans les prisons. Ces faits ont déjà été

Publication périodique mensuelle
sauf en août et septembre.

l'objet de communications de la part de nos collègues des asiles. Les premiers cas ont été rapportés par mon ancien élève Sivadon et ont été observés à la Colonie familiale de Dun-sur-Auron. Depuis lors, ces faits ont été observés dans presque tous les asiles d'aliénés de France. L'avant-dernière séance de la Société médico-psychologique a été consacrée à la discussion de ces œdèmes qui sont observés avec une telle fréquence et qui sont d'une telle gravité que mon ancien élève Le Guillan, médecin-directeur de l'asile de la Charité-sur-Loire, m'écrivait qu'on était sur le point de résoudre le problème de l'assistance aux malades mentaux par la suppression progressive des aliénés.

Notre ancien collègue Ceillier, qui est médecin-chef de l'asile de Clermont (Oise), a rapporté des faits et des chiffres tout à fait impressionnants. En 1938, il y avait 3 p. 100 de mortalité dans la population de l'asile de Clermont. Cette année, au cours d'une période correspondante, il y a une mortalité de 30 p. 100.

Ces syndromes sont très caractéristiques : il y a ou de l'œdème, ou un vrai syndrome neuro-œdémateux : œdème et polynévrite.

Cette association d'œdème et de polynévrite constitue un syndrome clinique qui, lorsqu'il se rencontre d'une façon épidémique ou endémique, oblige à porter le diagnostic clinique de béribéri.

Il y a des formes cliniques diverses du béribéri, des formes aiguës et des formes chroniques. Il est vraisemblable aussi qu'il y a diverses formes chimiques, mais, d'après les faits qui ont été jusqu'alors rapportés, il ne semble pas que l'analyse chimique du sang ait pu donner une grande clarté à ce sujet.

Certains auteurs déclarent qu'il y a dans ce syndrome neuro-œdémateux de l'adulte, une diminution des substances protéiques; d'autres affirment qu'il y a une augmentation ou un chiffre normal de substances protéiques.

Ce ne sont pas les dernières communications à la Société médicale des Hôpitaux qui peuvent apporter une grande clarté dans les essais de classification chimique du syndrome dans lequel il y a ou des œdèmes, ou à la fois des œdèmes et des polynévrites.

Au point de vue des carences vitaminiques, dans un certain nombre de cas la vitamine B_1 a paru avoir une action efficace, mais dans d'autres cas, elle a semblé tout à fait inopérante.

Ces faits ont été assimilés à d'autres faits analogues qui ont été constatés dans des pays ou dans des périodes de famine. Récemment, on parlait de l'analogie avec ce qu'on a appelé « la bouffissure d'Annam ». Autrefois, à l'armée d'Orient, en Albanie, j'ai hospitalisé un grand nombre de Sénégalais qui présentaient ce syndrome neuro-œdémateux dû à la carence d'aliments frais au début de l'occupation en Albanie. Il y avait des œdèmes et de la polynévrite. Les médecins coloniaux étiquetaient béribéri ce syndrome clinique.

Actuellement, ce qu'on voit dans les asiles d'aliénés et dans certaines prisons répond à la même description clinique : œdème et polynévrite. Il ne semble pas que ce qui se passe actuellement dans les prisons soit aussi généralisé que dans les asiles d'aliénés. Il s'agit seulement de certaines prisons. Je tiens du directeur de l'Administration pénitentiaire que dans une prison du centre de la France, il y a eu 78 décès avec le même syndrome d'œdème et de polynévrite.

Je crois que ce que nous observons actuellement chez les nourrissons et les enfants sont des faits de même ordre. Ils ont été d'abord sporadiques. Ils deviennent plus fréquents. Ils le deviendront sans doute davantage. Ce sont des œdèmes de famine.

Il est vraisemblable que les carences alimentaires et vitaminiques sont multiples. En tout cas, un certain nombre de ces faits dans lesquels il y a, chez l'enfant et chez l'adulte, œdème et polynévrite, obligent à porter le diagnostic de béribéri, avec tout ce que ce diagnostic comporte de variable au point de vue clinique et de disparate au point de vue étiologique.

Ce que l'on peut dire d'une façon simple et menaçante pour un avenir immédiat, c'est qu'il s'agit d'un syndrome de famine.

Discussion : M. Julien Marie. — Je répondrai à M. Heuyer que ses remarques sont, sans doute, tout à fait pertinentes

pour ce qui concerne l'étiologie béribérique du syndrome qui est observé actuellement chez les malades adultes des asiles. M. Robert Debré et moi, avons également envisagé d'abord l'étiologie carentielle du syndrome neuro-œdémateux épidémique (béribéri ou avitaminose nicotinique). Mais comment porter un diagnostic de béribéri quand la maladie se développe chez des enfants qui, non seulement n'ont pas souffert de la moindre restriction alimentaire, mais dont certains étaient saturés de vitamines et en particulier de vitamine B ? Comment porter le diagnostic de béribéri quand, en plus des anomalies cliniques (absence de gros cœur, paralysie de la IX[e] paire), l'étude humorale révèle une élévation du taux des lipides et de la cholestérine ? Enfin est-il légitime de maintenir le diagnostic de béribéri quand la guérison d'un syndrome neuro-œdémateux est obtenue facilement, sans donner une seule dose de vitamine B ? Et inversement, un syndrome neuro-œdémateux soigné précocement et intensément par des injections de vitamine B, et dont l'évolution s'aggrave pendant la période de traitement pour aboutir finalement à la mort, doit-il être assimilé au béribéri ? Si on admet que cette affection est essentiellement une maladie carentielle, ne guérissant que lorsque la vitamine B_1 est offerte à l'organisme, nos petits malades ayant présenté un syndrome neuro-œdémateux n'ont pas été atteints de béribéri.

M. Robert Clément. — Je voudrais demander une précision : les réflexes sont-ils abolis dans les syndromes neuro-œdémateux de carence des prisons ?

M. Heuyer. — Oui, c'est une polynévrite, évidemment.

M. Robert Clément. — Dans le cas que j'ai eu l'occasion d'observer, il y avait plus faiblesse et dérobement des jambes que véritable parésie et les réflexes étaient conservés. Ce qui m'a déterminé à le faire entrer dans le service de Cathala, c'est l'existence d'une raideur de la nuque assez nette.

M. Heuyer. — C'est une polynévrite, les malades ont une abolition des réflexes.

Syndrome de Guillain-Barré avec signes encéphalitiques, cardio-vasculaires et acrodyniques passagers.

Par M. H. Janet, Mme Odier-Dollfus et M. H. Lesca.

Le cas de polyradiculo-névrite avec dissociation albumino-cytologique du liquide céphalo-rachidien que nous rapportons ici, nous paraît intéressant comme exemple de ces affections nerveuses aiguës de l'enfance qu'il est difficile de classer de façon péremptoire. Si nous le présentons comme un cas de syndrome de Guillain-Barré, c'est en marquant qu'il diffère par certains points des cas typiques. L'intérêt de cette observation nous paraît consister en l'adjonction au tableau classique de signes encéphalitiques, cardio-vasculaires et acrodyniques passagers.

D... Pierre, âgé de 10 ans et demi, entre à l'hôpital le 5 mai 1941 pour une affection aiguë ayant débuté 3 jours auparavant.

Antérieurement à cette date, l'enfant se portait bien. Il a eu rougeole, scarlatine, varicelle sans complications. Pendant les mois d'hiver qui ont précédé la maladie, on remarqua des troubles de sensibilité des extrémités (sensation de froid aux pieds persistant jusqu'en mai : l'enfant déclarait qu'il ne sentait pas ses pieds quand il marchait) et des modifications psychiques qui ont frappé la mère (sensation que « sa tête s'en va »; accès de colère violente à tout propos; tendance anormale à dire des mots orduriers; mauvais travail en classe). Dans la semaine qui a précédé les accidents, l'enfant accusait de la faiblesse des membres inférieurs. L'enfant avait un bon état de nutrition et il semble bien qu'il n'ait souffert d'aucune carence alimentaire.

Le 2 mai, au réveil, l'enfant se sent fatigué; il va néanmoins à l'école; il vomit son petit déjeuner et on le renvoie chez lui. Le soir, il se plaint de douleurs lombaires et de douleurs dans les jambes; il n'a pas de fièvre. Le lendemain, les douleurs persistant, sa mère est obligée de le soutenir pour le faire marcher. La température monte à 38°,5. Le 4 mai, l'enfant se plaint de céphalée, il est pris de convulsions et de vomissements. Ce sont des crises franches d'épilepsie généralisée, avec perte de connaissance, miction, morsure de la lèvre inférieure. Il a 13 crises en 24 heures.

Le 5 mai, l'enfant entre à l'hôpital, où l'interne de garde, en

raison des signes méningés, fait une ponction lombaire : liquide clair, dissociation albumino-cytologique. Dans la nuit du 5 au 6 mai l'enfant est très agité et a de nouvelles crises convulsives.

A notre premier examen (6 mai) nous nous trouvons en présence d'un garçon robuste au facies coloré. Il est agité, confus, délirant par moments. Il a cependant des périodes de calme pendant lesquelles il comprend les ordres qu'on lui donne. Nous constatons : des signes méningés (raideur de la nuque, Kernig, raie méningée très intense); de la paralysie des membres inférieurs (l'enfant ne peut soulever le talon du plan du lit. Il ne peut fléchir ni étendre les jambes). Les réflexes tendineux rotuliens et achilléens sont abolis. Le cutané plantaire est indifférent. La manœuvre de Lasègue est très douloureuse : à peine atteint-on l'angle de 45 degrés qu'on arrache des cris au malade. Pas de troubles de sensibilité objective : peut-être un peu d'hyperesthésie.

Il n'y a pas de paralysie du membre supérieur.

Il y a des troubles sphinctériens : le malade perd ses urines et ses matières.

Le pouls est régulier. La respiration est irrégulière avec des pauses fréquentes. Température : 38°. A ce syndrome neurologique s'associent des signes cardio-vasculaires et rénaux.

Hypertension artérielle : 15,5-11 au Vaquez.

A l'auscultation du cœur on trouve un souffle systolique, précordial et apexien, s'irradiant peu. Ce souffle est d'une intensité très frappante, il ressemble au souffle d'une maladie de Roger. Pas de signes de défaillance cardiaque.

Le lendemain, 7 mai : aggravation et extension des paralysies. Les membres inférieurs sont toujours paralysés. Apparition d'une parésie des membres supérieurs : diminution de la force musculaire, qui semble expliquer un certain degré d'incoordination que l'on constate. Abolition des réflexes tendineux. La paralysie prédomine à la racine des membres.

Il semble que l'enfant présente quelques troubles de la phonation et de la déglutition. L'enfant a un facies figé, inexpressif; sans que nous puissions être affirmatifs nous soupçonnons une parésie faciale bilatérale.

Le pouls est régulier. Il y a toujours quelques pauses respiratoires.

Les signes encéphalitiques sont moins marqués. Il y a simplement de l'agitation, surtout nocturne.

Les signes méningés se sont atténués. Raideur de la nuque légère. Kernig et raie vaso-motrice persistants.

Les douleurs provoquées par la moindre manœuvre de Lasègue sont toujours intenses.

Le syndrome cardio-vasculaire ne s'est pas modifié. Le souffle systolique intense persiste. Tension 14-9 au Pachon.

Le 8 mai on note quelques taches purpuriques au coude gauche, à la face externe de l'avant-bras droit ainsi que quelques petites ecchymoses sur les membres inférieurs que nous attribuons à l'agitation. Le lendemain, même tableau dans l'ensemble : on remarque que la voix est un peu nasonnée, la déglutition se fait à peu près normalement, mais l'enfant semble boire avec quelques précautions. Les troubles sphinctériens s'atténuent.

Les jours suivants, on observe une recrudescence des signes d'encéphalite et une diminution des paralysies. L'enfant est agité toutes les nuits : il crie, se plaint, délire, chante. Dans la journée, il est à peu près calme : ses mains cependant sont souvent en mouvement, se portent sur la figure, sur les draps. Le psychisme est normal. L'enfant est présent, répond aux questions : il semble présenter une certaine gêne de l'élocution; sa voix est sourde.

La parésie des membres supérieurs rétrocède rapidement.

Les membres inférieurs, au contraire, restent paralysés. Le Lasègue est toujours intense. Hyperesthésie cutanée. La nuque n'est plus raide, mais la flexion en est douloureuse. Tension artérielle : 15-10.

A partir du 13 mai, les paralysies s'améliorent. Au membre inférieur le malade arrive à plier le genou. La phonation est plus distincte. Le souffle cardiaque persiste inchangé. Tension : 14-9. Urines normales. La température, qui était subfébrile depuis le début, tend à devenir normale.

En résumé, pendant cette première période, les signes d'encéphalite ont persisté plusieurs jours, les signes méningés ont rapidement diminué, les paralysies, après s'être peu à peu accentuées et étendues, ont diminué progressivement.

Contrastant avec cette amélioration du syndrome neurologique clinique, on observe aux ponctions lombaires répétées une augmentation de la *dissociation albumino-cytologique*.

Du point de vue cytologique il y a toujours eu prédominance des lymphocytes (sauf à la P. L. initiale où il y a eu prédominance de cellules du type endothélial).

Les signes cardio-vasculaires se modifient. La pression artérielle, qui était de 15,5-10 au début, a baissé progressivement pour se stabiliser aux environs de 13,5-9 à partir du 23 mai.

Le souffle cardiaque commence à diminuer d'intensité le 17 mai. Le 20 mai, il a totalement disparu et ne reparaîtra pas dans l'avenir. Au moment où le souffle disparaissait, il y eut quelques légers signes d'insuffisance cardiaque qui ne durèrent que quelques

jours (galop, gros foie). On nota également à cette époque un peu d'œdème malléolaire qui persista assez longtemps alors que le cœur était redevenu tout à fait normal et auquel il faut peut-être attribuer une pathogénie sympathique. A la même époque on nota de la xanthodermie palmo-plantaire et une sudation importante des paumes des mains.

L'état général s'améliore tous les jours. Les paralysies s'atténuent rapidement. Cependant le 2 juin la marche est encore impossible. Signe de Lasègue discret.

Le 17 juin l'enfant se tient debout. Les mains sont un peu œdématiées avec sudation importante. Le 20 juin, l'enfant, étant soutenu, commence à marcher. Puis les progrès sont rapides. Le 30 juin on note que les réflexes tendineux sont toujours abolis, que le Lasègue a presque disparu. Le cœur reste normal.

Le 7 juillet, l'enfant peut courir. On note une importante desquamation de la paume des mains et des doigts comme dans la scarlatine ou l'acrodynie. Le 10 juillet on note la réapparition des réflexes tendineux.

L'enfant sort guéri de l'hôpital le 18 juillet.

Examens complémentaires :

Ponction lombaire.

	Cellules.	Albumine.	Sucre.
	—	—	—
5 mai . . .	10,6	0,35 à 0,40	
6 mai . . .	3	0,80	0,40
8 mai . . .	3		0,45
10 mai . . .	5	1,20	0,25
21 mai . . .	3,2	1,80	0,58
26 mai . . .	8	1,10	0,72
7 juin . . .	3,6	1	0,59
30 juin . . .	3,6	0,90	0,76

Dans le liquide du 5 mai les cellules endothéliales prédominaient. Ultérieurement, prédominance de lymphocytes.

Dans le liquide du 26 mai le B.-W. était négatif. Le Pandy + +. Le benjoin colloïdal : 000000 22222 00000.

Examen électrique (docteur Piot). — 20 mai : hypoexcitabilité très nette dans les membres inférieurs droits. Pas de R. D.

26 juin : Pas de R. D. sur le sciatique poplité externe. Hypoexcitabilité des jumeaux et soléaires des deux côtés.

Examen des yeux (docteur Renard). — L'examen des yeux, fait à plusieurs reprises, n'a rien révélé d'anormal, si ce n'est le 15 mai une hypertension légère des artères rétiniennes.

Orthodiagramme du cœur. — Normal (20 mai et 1er juillet).

Examen cytobactériologique des urines. — Normal à plusieurs reprises.

Traitement appliqué. — Dans le première période, traitement sulfamidé qui n'a pas été appliqué très longtemps. Abcès de fixation. Sérum de convalescent de poliomyélite. Radiothérapie. Strychnine. Ce traitement correspond surtout à la période où le diagnostic était encore incertain et où, dans le doute, nous n'avons pas voulu refuser à notre malade le bénéfice d'un traitement anti-infectieux et antipoliomyélitique.

En résumé, un garçon de 10 ans et demi, de constitution robuste et de bon aspect, est atteint, sans phénomènes infectieux prémonitoires, de parésie des membres inférieurs. Au bout de quelques jours ces parésies augmentent; des douleurs lombaires et dans les membres inférieurs apparaissent. Puis surviennent des convulsions généralisées. Le lendemain : quelques signes méningés, un peu d'obnubilation intellectuelle et surtout paralysie flasque des membres inférieurs avec douleurs radiculaires. Les jours suivants la paralysie gagne les membres supérieurs; elle atteint légèrement quelques nerfs crâniens. A cette première période de paralysies généralisées ascendantes fait suite une période de régression plus lente et progressive. Guérison en 2 mois et demi sans séquelles.

La ponction lombaire a montré pendant toute cette évolution une dissociation albumino-cytologique franche du liquide céphalo-rachidien.

A ce tableau nous ajouterons quelques phénomènes accessoires. Au début pendant une huitaine de jours, de l'hypertension artérielle et un gros souffle cardiaque systolique qui disparaît sans laisser de traces. Pendant la convalescence quelques signes des extrémités rappellent ce que l'on voit dans l'acrodynie.

Quel diagnostic convenait-il de porter ?

Il nous a paru que nous pouvions, avec quelques réserves dont nous parlerons plus loin, porter, chez notre malade, le diagnostic de syndrome de Guillain-Barré. Nous trouvons en effet dans notre observation l'essentiel du syndrome en question : paralysie flasque étendue avec abolition des réflexes tendineux,

des douleurs intenses dans les lombes et les membres inférieurs, sans troubles nets de la sensibilité objective, des modifications légères et passagères des réactions électriques, un signe capital, la dissociation albumino-cytologique du liquide céphalo-rachidien, et enfin le pronostic favorable. De plus, nous ne trouvions chez notre malade aucun antécédent ni aucun symptôme qui nous permît d'invoquer une étiologie classée de polynévrite (diphtérique ou autre).

Le diagnostic de poliomyélite antérieure aiguë ne pouvait pas ne pas être discuté. Dans les premiers jours de l'observation, notre diagnostic resta quelque peu en suspens. La dissociation albumino-cytologique peut en effet se voir au cours de la poliomyélite.

M. Rohmer, qui a fait une étude détaillée des modifications du liquide C.-R. au cours de la poliomyélite, a montré qu'il y a souvent, dans cette affection, quatre phases qui se succèdent : une phase de méningite vraie avec forte leucocytose, une phase négative de calme méningé, une phase ascendante radiculo-funiculaire (le nombre des cellules remonte jusqu'à 10, l'albumine monte, peut atteindre 1 gr. et plus. C'est la phase de dissociation albumino-cytologique) et enfin, une phase de guérison. Van Bogaert établit ainsi le parallèle entre les deux affections. Dans la poliomyélite, l'hyperalbuminose est modérée, rapidement régressive, atteignant son acmé entre le 9e et le 15e jour, avec retour à la normale vers le 40e jour. Dans le Guillain-Barré il y a absence de leucocytose rachidienne initiale au moins dès le début de la phase clinique; il y a hyperalbuminose importante parfois énorme, souvent progressive, atteignant son acmé entre le 25e et le 42e jour, restant élevée souvent jusqu'au 70e jour, ne décroissant que lentement pour atteindre la normale vers le 90e jour.

Chez notre malade, l'évolution de la dissociation albumino-cytologique était celle du syndrome de Guillain-Barré : au 60e jour l'albumine était encore à 0,90. Mais il est certain que dans les premiers jours, l'examen du liquide C.-R., à lui seul, ne permet guère un diagnostic différentiel.

La marche des paralysies s'étendant rapidement pendant les premiers jours, puis diminuant ensuite progressivement, de façon partout égale, sans laisser de séquelle localisée, la légèreté et

la fugacité des modifications électriques, la guérison totale, ne plaident pas pour la poliomyélite.

Nous nous garderons bien ici d'entamer la moindre discussion sur l'autonomie et les limites du syndrome de polyradiculo-névrite avec dissociation du liquide céphalo-rachidien dit syndrome de Guillain-Barré, ni sur la question de savoir s'il faut attribuer à ce syndrome une étiologie spécifique infectieuse ou autre.

Notre propos est plus limité. Nous voulons seulement placer le cas que nous avons observé à côté des observations publiées de syndromes de Guillain-Barré.

Il y a pourtant des différences avec les observations typiques. Ces différences sont-elles suffisantes pour faire de notre observation un cas voisin, un cas limite, un cas atypique ? Peu importe, nous semble-t-il, telle ou telle dénomination. Plutôt que de faire une discussion de terminologie, il nous paraît utile de rapporter simplement les faits que nous avons notés. Les signes surajoutés que nous avons observés se groupent sous 3 chefs : ce sont des signes encéphalitiques, des signes cardio-vasculaires, des signes acrodyniques.

1° *Signes encéphalitiques.*

Le début, chez notre malade, fut brusque, avec de grandes convulsions répétées, des signes cliniques méningés sans méningite vraie, des signes psychiques, agitation, délire, confusion, de la fièvre, quelques troubles sphinctériens, très passagers. Cette riche et dramatique symptomatologie disparaissait en quelques jours. C'est là l'allure d'une de ces encéphalites post-infectieuses de l'enfance classiques depuis les travaux de M. Comby.

Or, dans les observations du syndrome de Guillain-Barré, on ne voit guère signalés de pareils signes d'encéphalite. Nous avons pris soin, en particulier, de relire les observations de M. Guillain, publiées dans son travail d'ensemble de 1936. Nous avons lu également les nombreuses observations (beaucoup concernent des enfants) publiées par différents auteurs à la réunion commune des sociétés belges de Neurologie et de Pédiatrie où le

syndrome de Guillain-Barré était à l'ordre du jour (1937). Dans ces observations, on ne voit pas signalés de signes d'encéphalite, pas de convulsions en particulier. La présence de tels symptômes, au début d'une maladie qui semble bien due à un virus neurotrope, n'est pas cependant pour nous surprendre. Signalons d'ailleurs que dans la dernière observation, concernant un enfant de 6 ans, publiée par M. Guillain, le début se fit sinon par des convulsions, au moins par un syndrome méningé aigu (*Ac. de Médecine*, 13 mai 1941).

2° *Hypertension artérielle.*

La tension artérielle était dans les premiers jours de 15,5-11 au Vaquez. Il y avait donc hypertension, sinon considérable, du moins nettement anormale pour un enfant de 10 ans. La tension se maintenait pendant quelque temps, puis tendait à diminuer. Au bout d'un mois, la tension maxima était en général entre 12 et 14. Cette hypertension avait retenu notre attention, et même le premier jour, à un moment où le diagnostic ne pouvait encore être établi, nous avions soulevé l'hypothèse d'une hypertension de néphrite aiguë expliquant les convulsions subintrantes. Il n'en était rien : il n'y avait pas de néphrite.

Un autre signe anormal fut le souffle systolique que nous avions constaté : souffle intense analogue à celui d'une maladie de Roger, durant, semblable à lui-même, pendant une douzaine de jours, disparaissant en quelques jours, sans laisser la moindre trace. Souffle d'insuffisance mitrale fonctionnelle en rapport avec la poussée hypertensive ? Peut-être, quoique les caractères du souffle, rude, intense, soient un peu surprenants pour cette hypothèse.

Dans toutes les observations du syndrome de Guillain-Barré que nous avons lues, nous n'avons pas trouvé de symptômes cardio-vasculaires analogues. Nous avons d'ailleurs constaté que la tension artérielle est rarement notée : c'est là une lacune qu'il serait intéressant, croyons-nous, de combler dans les observations à venir.

Une exception intéressante cependant. Dans l'observation de MM. Guillain et Tiffeneau, concernant une forme acrodynique du syndrome et à laquelle nous avons déjà fait allusion à propos des convulsions, l'hypertension est expressément notée (13-9, enfant de 6 ans).

Nous nous sommes demandé si dans d'autres affections neurologiques aiguës on ne voyait pas de temps à autre des phénomènes passagers d'hypertension artérielle. Les faits suivants qui répondent à notre question nous paraissent mériter d'être signalés :

Dans le syndrome neuro-œdémateux épidémique de MM. Debré, J. Marie, Seringe et Mande, nous trouvons signalée, chez un enfant de 2 ans 6 mois, une tension à 13-9. Cette hypertension avait frappé les auteurs qui ont, comme nous-mêmes dans notre propre observation, soulevé l'hypothèse d'une néphrite aiguë, hypothèse qui s'est trouvée infirmée par les faits. Notons d'ailleurs que ce symptôme d'hypertension passagère ne fait nullement partie de la symptomatologie caractéristique du syndrome neuro-œdémateux, et que les auteurs précités, après l'avoir signalé, n'en tirent aucune déduction.

Dans un autre cas de syndrome neuro-œdémateux, M. Grenet, à une de nos précédentes séances, a également signalé de l'hypertension artérielle.

Ces faits nous paraissent intéressants parce que ces deux syndromes : Guillain-Barré et neuro-œdémateux, qui doivent être distingués l'un de l'autre, présentent cependant des points communs.

Dans d'autres syndromes, bien différents ceux-là, on a vu des poussées hypertensives : en voici quelques exemples : Deux observations de MM. Villaret, Harvier et Bariety, concernant des hypertensions paroxystiques par lésion du pneumogastrique. Une observation de MM. Trémolières et Véran d'hypertension paroxystique par lésion du trijumeau (30 mm.) (1). Une observation de M. E. May et Mme Brouet-Sainton d'hypertension artérielle passagère au cours d'une polynévrite alcoolique (2).

(1) *Bull. de la Soc. Méd. des hôp.*, 1934, p. 1548.
(2) *Bull. de la Soc. Méd. des hôp.*, 1937, p. 103.

Peut-être devons-nous rappeler aussi l'hypertension de l'acrodynie. Acrodynie et syndrome de Guillain-Barré sont des maladies bien différentes : elles ont parfois des signes communs, c'est d'ailleurs le dernier point que nous envisageons.

La pathogénie de cette hypertension passagère qu'a présentée notre malade est difficile à établir. On peut supposer que le virus neurotrope qui a touché les racines a touché aussi l'encéphale, puisqu'il y avait des signes d'encéphalite, et qu'il a atteint en particulier les centres sympathiques mésocéphaliques ou bulbaires de la pression artérielle. On peut aussi supposer que l'atteinte des racines spinales s'est accompagnée d'une atteinte ou d'un dérèglement des nerfs régulateurs de la pression artérielle, déterminant l'hypertension artérielle, les phénomènes convulsifs et psychiques de notre malade étant à leur tour secondaires à l'hypertension.

Il n'y a pas lieu d'insister sur ces hypothèses entre lesquelles les faits ne permettent pas de choisir.

3° *Signes de la série acrodynique.*

Outre l'hypertension, nous avons constaté quelques signes d'ordre sympathique. Le 17 juin (environ 6 semaines après le début de la maladie), les mains sont un peu œdématiées avec sudation importante. Le 7 juillet, on note une desquamation des doigts et de la paume des mains, desquamation en lambeaux de taille notable.

Notre malade n'avait pas eu de scarlatine. Il n'était pas atteint d'acrodynie. Mais il a présenté quelques signes assez anormaux pour frapper l'attention et tels qu'on en voit dans l'acrodynie. Rappelons aussi que notre malade a eu un peu d'œdème des membres inférieurs à une période où rien ne permettait d'incriminer une défaillance cardiaque ou une lésion rénale.

De telles perturbations vaso-motrices et trophiques ont déjà été notées dans le syndrome de Guillain-Barré. On en trouvera plusieurs exemples dans le mémoire de Van Bogaert. A la séance

de l'Académie de Médecine du 13 mai dernier, M. Guillain (1) a décrit une forme acrodynique du syndrome de polyradiculo-névrite avec dissociation albumino-cytologique du liquide céphalo-rachidien : il s'agissait d'un enfant de 6 ans ayant des paralysies, des douleurs intenses, des taches érythémateuses et purpuriques avec desquamation des mains et des pieds, tachycardie, hypertension artérielle, état psychique anormal ; le diagnostic d'acrodynie avait été envisagé : il s'agissait en réalité d'un syndrome de Guillain-Barré.

L'étude de notre malade, atteint du syndrome de polyradiculo-névrite avec dissociation albumino-cytologique du liquide céphalo-rachidien (syndrome de Guillain-Barré), nous a ainsi permis, par les quelques considérations qu'elle nous a suggérées, de jeter un coup d'œil sur plusieurs chapitres de la pathologie nerveuse de l'enfant, paraissant au premier abord assez éloignés les uns des autres; encéphalites post-infectieuses et encéphalo-myélites disséminées, radiculo-névrites, syndrome neuro-œdémateux, acrodynie.

Il n'est pas sans intérêt de noter, dans la masse des faits, encore difficiles à comprendre et à classer, les points qui sont communs aux différentes entités morbides isolées et construites par l'effort des pathologistes.

Méningite puriforme aseptique terminée par guérison et suivie d'une méningite tuberculeuse.

Par M. H. Janet, Mme Odier-Dollfus et M. H. Lesca.

Nous avons eu l'occasion d'observer un jeune homme hospitalisé à deux reprises à l'hôpital Hérold pour épisodes méningés. La première fois, il s'agissait d'une méningite puriforme qui

(1) G. Guillain et R. Tiffeneau, La forme acrodynique du syndrome de polyradiculo-névrite avec dissociation albumino-cytologique du liquide céphalo-rachidien. *Ac. de Médecine*, 13 mai 1941.

guérit; la seconde, d'une méningite lymphocytaire à liquide clair qui évolua vers la mort. Nous n'eûmes aucune preuve bactériologique de la nature de ces méningites; mais dans l'intervalle de deux mois qui sépara les deux séjours de notre malade à l'hôpital, la cuti-réaction vira en même temps qu'apparaissait une image radiologique de primo-infection. Ces faits, ainsi que l'allure clinique, nous firent porter, pour la seconde méningite, le diagnostic de méningite tuberculeuse.

Existait-il un lien entre ces deux méningites si rapprochées l'une de l'autre ? telle est la question qu'il fallait se poser. Cette question, nous n'avons pu la résoudre. Il nous a paru du moins intéressant de rapporter les faits observés.

Observation (la première partie de cette observation a été prise avec la collaboration de Mlle Brille). — *D... Marcel-Maurice* est un garçon de 14 ans, grand, assez bien développé, à puberté déjà complètement évoluée. Rien à signaler dans ses antécédents personnels. Son père est mort de tuberculose rénale il y a cinq ans. Sa mère tousse et crache un peu.

1° *Premier épisode : méningite puriforme aseptique.*

Le début fut brutal. Dans les huit jours qui le précédèrent on ne note qu'un coryza banal, et une blessure de la main au pli thénarien, faite par une plaque de zinc. On n'a pas fait de sérum antitétanique.

Le 24 janvier 1941, au réveil, l'enfant se plaint de quelques maux de tête occipitaux. La mère n'y attache aucune importance, part à son travail. En rentrant le soir, elle le trouve dans un état de demi-coma des plus alarmants; l'enfant a eu plusieurs vomissements; il est profondément prostré; il ne reconnaît plus sa mère. Le transfert d'urgence à l'hôpital est immédiatement décidé. Le malade est hospitalisé le soir même.

A son entrée, on constate un grand syndrome méningé, avec une température de 39°,5. La ponction lombaire permet de retirer un liquide trouble. On fait immédiatement une injection de 15 cmc. de soluseptoplix intra-rachidien, et une injection sous-cutanée de 3 cmc. de soludagénan.

Le lendemain matin l'enfant est prostré, couché en chien de fusil, hostile à l'examen, il ne répond aux questions que par de

sourds grognements et semble souffrir au moindre contact cutané. Les signes méningés sont très marqués. La température est à 38°. La gorge est un peu rouge. Sur les téguments, surtout aux jambes, on voit quelques taches purpuriques. Raie vaso-motrice méningée intense. Pas de troubles des réflexes. Perte des urines et des matières. Le pouls est fort, bien frappé. Tension artérielle élevée : 17-10. Urines normales. Urée sanguine : 0 gr. 45. Examen oto-rhino-laryngologique négatif. Cuti-réaction négative. Nous mettons en œuvre un traitement sulfamidé intense.

Dix cmc. de soluseptoplix intra-rachidien. En raison de l'intolérance gastrique absolue au début nous faisons toutes les deux heures une injection sous-cutanée de soludagénan (8 injections). Au total, l'enfant reçoit le premier jour 11 gr. de sulfamide.

L'*amélioration* est d'une rapidité surprenante.

Le 26 *janvier:* Température : 38°. Sulfamides, 10 gr. (en grande partie en injections de soludagénan).

Le 27 *janvier:* La température est à 37° : l'enfant est beaucoup moins prostré; il est à peine un peu obnubilé. Cyanose du visage (dagénan : 4 injections, 9 comprimés). Sulfamides : 8 gr. 50; les vomissements s'espacent et permettent un traitement par voie buccale.

Le 28 *janvier:* Dagénan : 5 gr. par la bouche.

Le 29, l'amélioration continue. La cyanose persiste. La tension artérielle est de 14-9. Dagénan : 3 gr. 50.

A partir du 30 on diminue progressivement les doses de sulfamides de un comprimé par jour.

L'évolution se fait très simplement vers la guérison. La rapidité de cette guérison nous a frappé d'autant plus que l'allure du début de la maladie était très dramatique.

Une deuxième cuti-réaction est faite le 15 février; elle est négative.

Le 7 *mars*, l'enfant en très bon état sort du service pour aller en convalescence au préventorium de Jambville (Seine-et-Oise).

Examens complémentaires.

Ponctions lombaires.

25 *janvier:* Liquide trouble. Le culot de centrifugation est fait d'hématies, de très nombreux polynucléaires intacts de débris de cellules endothéliales. Pas de germes visibles. La culture sur gélose ascite restera négative. Albumine : 1 gr. 40; glucose : 0 gr. 60.

29 *janvier:* Liquide xanthochromique. A la cellule de Nageotte 28 éléments par millimètre cube. Le culot de centrifugation con-

tient de nombreuses hématies. 65 p. 100 de lymphocytes, 35 p. 100 de polynucléaires un peu altérés, quelques cellules endothéliales. Albumine : 1 gr.; glucose : 0 gr. 62. Pas de germes visibles. Culture négative.

2 *février:* Liquide très légèrement xanthochromique, contenant 5 leucocytes par millimètre cube. Prédominance de lymphocytes. Très rares polynucléaires. Quelques cellules endothéliales. Albumine : 0 gr. 80. Pas de germes visibles.

Examen de sang: 4.190.000 hématies; 6.000 leucocytes (63 p. 100 de polynucléaires neutrophiles).

2° *Période intermédiaire.*

Pendant tout le mois de mars l'enfant se porte bien et grossit. Le mois d'avril se passe également très bien; l'état général est parfait. Le poids augmente de 1 kgr. 400.

Mais nous notons un fait important : entre le 8 avril et le 27 avril la cuti-réaction devient positive. Une radiographie pulmonaire du 30 avril montre une ombre hilaire gauche très accentuée. Pendant le mois de mai l'enfant ne perd pas de poids. Il fait des cures de repos de 3 heures dans la journée, sans s'exposer au soleil. Cependant il commence à éprouver de la céphalée pendant la demi-journée ou la journée entière. Mais la nuit il dort bien et ne présente, semble-t-il, aucun trouble.

3° *Méningite tuberculeuse.*

L'enfant étant toujours au préventorium, des signes nouveaux apparaissent. La céphalée devient intense, globale, entraînant de l'insomnie. Trois vomissements dans la journée. Pas de constipation.

Le 28 *mai,* la céphalée persiste. Pas de vomissements, pas de constipation. La température monte à 39°.

Les 29 *et* 30 *mai,* la température reste entre 38° et 38°,5. Céphalée. Vomissements. Constipation.

Le 31 *mai,* le médecin du préventorium décide le renvoi à l'hôpital.

Le 1er *juin* nous examinons de nouveau notre ancien malade : si l'embonpoint et l'état général ne sont pas mauvais, nous constatons d'emblée des signes de méningite. Trépied méningitique : céphalée vive, vomissements, constipation. Signes méningés : raideur de la nuque, Kernig, raie méningée très marquée. Pas de modifications des réflexes. Pas de paralysies. Pas de troubles bulbaires.

Tension : 13,5-8,5. Examen oto-rhino-laryngologique négatif. Cuti-réaction fortement positive.

Malgré les fortes présomptions que l'on doit avoir pour le diagnostic de méningite tuberculeuse, nous commençons un traitement par le cyanure de mercure intra-veineux.

Les jours suivants, les signes méningés persistent et s'affirment. Un examen oculaire ne montre rien d'anormal si ce n'est une légère hypertension rétinienne.

Le 4 *juin*, on trouve un léger bruit de galop. Il persistera plusieurs jours. Tension 13,5-7,5. Épistaxis. Traitement par l'ouabaïne. Hémoculture négative.

Le 7 *juin*, des troubles bulbaires apparaissent : pauses respiratoires. L'amaigrissement est évident et va progresser rapidement.

Dans la nuit du 11 au 12, l'enfant tombe dans le coma. Convulsions. Mort le 12 mai.

L'autopsie n'a pu être pratiquée.

Les ponctions lombaires ont donné les résultats suivants :

1er *juin :* liquide clair, limpide. 200 éléments à la cellule de Nageotte. Dans le culot : prédominance de lymphocytes, rares polynucléaires, pas de germes visibles, pas de B. K. Albumine : 0 gr. 80; glucose : 0 gr. 07.

B.-W. négatif. Benjoin colloïdal, précipitation dans la zone méningée. Réaction de Pandy positive.

Le 3 *juin :* liquide clair, hypertendu. 260 éléments à la cellule de Nageotte. Prédominance des lymphocytes, rares cellules endothéliales. Pas de germes visibles. Pas de B. K. Albumine : 1 gr. 90; glucose : 0 gr. 34.

Le 11 *juin*, liquide limpide, lymphocytose importante. Albumine : 2 gr.; glucose : 0 gr. 35.

En résumé, notre malade eut deux méningites séparées par un intervalle de deux mois et demi.

La première fut une méningite puriforme à début foudroyant, à allure dramatique, contracture marquée, torpeur quasi comateuse, incontinence sphinctérienne, fièvre élevée. Nous soumettons le malade à une sulfamidothérapie intense. La guérison survient en quelques jours. Nous n'avons pu mettre en évidence aucune étiologie : pas de germes à l'examen direct du liquide céphalo-rachidien. Les cultures sont négatives. Le naso-pharynx ne contient pas de méningocoques. Les examens otologiques

sont négatifs. La cuti-réaction à la tuberculine est deux fois négative. Signalons, pour être complets, et sans en tirer de conclusions, une hypertension artérielle passagère et un certain degré d'azotémie.

Après la guérison, phase intermédiaire de deux mois et demi. En préventorium, l'état général s'améliore et l'enfant reprend du poids. Deux mois après sa sortie de l'hôpital, on assiste au virage de la cuti-réaction et la radio décèle une image de primo-infection tuberculeuse. Quatre semaines après, un nouveau syndrome méningé se dessine et l'enfant entre de nouveau à l'hôpital Hérold.

Il présente cette fois une méningite à liquide clair avec forte lymphocytose, baisse du sucre rachidien. La symptomatologie se précise en quelques jours; l'amaigrissement est intense; des troubles bulbaires surviennent; en moins de deux semaines la mort survient.

Quelle fut la nature de ces deux méningites ?

Si, pour la première, nous disons qu'il s'agit d'une méningite puriforme aseptique, il importe de s'entendre sur la valeur de ce terme et de noter d'emblée les réserves que nous faisons pour notre diagnostic.

Parmi les méningites puriformes aseptiques, connues depuis la première observation de Widal, il en est un certain nombre que l'on a groupées pour en faire un type clinique particulier. Nous ne pouvons songer à esquisser l'historique de la question. Signalons seulement parmi les travaux récents une leçon du professeur Nobécourt (1) qui a contribué à isoler ce type clinique, et un article fort intéressant de St. Thieffry (2) qui rapporte quelques cas observés dans le service du professeur Debré.

Comme le dit M. Thieffry, le titre même de la leçon du professeur Nobécourt résume parfaitement les traits principaux de la maladie : signes de méningite aiguë, aspect puriforme du

(1) P. Nobécourt, Méningites puriformes aseptiques aiguës bénignes, cryptogénétiques chez les enfants. *Journal des Praticiens*, 26 août et 2 septembre 1939.

(2) St. Thieffry, Les méningites puriformes aseptiques de l'enfant. *Gazette médicale de France*, 1er et 2e numéros de juillet 1941.

liquide, asepsie du liquide, bénignité absolue du pronostic, absence totale de toute étiologie actuellement décelable.

Notre malade était-il atteint d'une méningite de ce type ? Les caractères que nous venons d'énumérer se retrouvent tous dans son observation, et il semble que l'on pourrait répondre par l'affirmative.

Nous devons faire cependant de sérieuses réserves.

Nous n'étions peut-être pas absolument en droit d'affirmer la stérilité du liquide. Trop souvent, malgré une bonne technique, il est impossible, au cours d'une méningite à méningocoques, de mettre le germe en évidence au cours d'un premier examen.

Et, d'autre part, la grande sensibilité du méningocoque aux sulfamides permettrait d'admettre sa disparition au cours du traitement intensif auquel notre malade fut immédiatement soumis.

Enfin, l'allure dramatique du début de la méningite de notre malade ne permettait guère de parler d'affection bénigne. Non traité, notre malade aurait-il guéri ? Il est permis d'en douter.

Nous n'avons trouvé aucune cause à cette méningite. Les examens de l'oreille et du fond de l'œil étaient négatifs et permettaient d'éliminer l'hypothèse d'un foyer infectieux paraméningé. Les antécédents, l'examen général de notre malade, l'évolution de l'affection ne permettaient de rien incriminer. La tuberculose à laquelle, rétrospectivement, nous avons songé, pouvait, nous semble-t-il, être éliminée non seulement des faits de la clinique et de l'aspect du liquide C.-R., mais encore et surtout du fait de la constatation de plusieurs cuti-réactions négatives pendant la période aiguë et pendant la convalescence.

Pour la deuxième méningite, qui fut mortelle, nous avons posé sans hésiter le diagnostic de méningite tuberculeuse. Nous n'avons pas, il est vrai, de preuve bactériologique, puisque le bacille de Koch ne fut pas mis en évidence dans le liquide. Nous n'avons pas non plus de contrôle anatomique puisque l'autopsie ne put être faite. Mais l'allure clinique fut, de tous points, celle d'une méningite tuberculeuse; la présence d'une lymphocytose

rachidienne, et les notions d'une primo-infection tuberculeuse récente nous confirmaient dans notre diagnostic.

Cette méningite tuberculeuse apparut très rapidement après le virage de la cuti-réaction. Celle-ci, répétée plusieurs fois entre le 24 janvier et le 7 mars, est demeurée constamment négative. En préventorium, elle est encore négative le 8 avril. Le 27 avril, première constatation d'une cuti-réaction positive. Vers le 20 mai, apparaît, intermittente, la céphalée; le 27 mai, vomissements, et la méningite se déroule. C'est donc un mois à un mois et demi environ après le virage de la cuti que se dessine le tableau méningé.

Ce délai paraît assez court. Mlle Crémieux-Alcan, dans sa Thèse (1926), écrit que la période qui sépare la contamination de la méningite n'a guère été trouvée inférieure à dix mois (à noter que dans ce délai se trouve la période antéallergique). Pour d'autres auteurs, cet intervalle serait en général plus court. Walgreen (1) a cherché à connaître, à l'aide de 64 observations, l'intervalle qui sépare l'apparition de l'allergie et la méningite. Pour lui, dans la majorité des cas, les méningites surviennent dès les trois premiers mois et plus spécialement du premier au second mois qui suivent la manifestation de la tuberculose primaire. Il semble cependant qu'un intervalle d'un mois environ, comme dans notre observation, soit assez bref.

Notre malade a donc eu une méningite puriforme aseptique d'étiologie indéterminée terminée par guérison, et, très peu de temps après, une méningite tuberculeuse.

Y a-t-il un lien entre ces deux méningites ?

Nous avons dit plus haut pourquoi nous ne pensions pas que la tuberculose ait joué un rôle dans l'apparition de la méningite puriforme aseptique.

Mais l'influence de la méningite puriforme dans l'éclosion de la méningite tuberculeuse mérite d'être discutée. Peut-être la première a-t-elle favorisé l'apparition de la seconde en créant aux méninges un lien de moindre résistance. La brièveté de

(1) *Revue française de Pédiatrie*, 1935, n° 1.

l'intervalle qui sépara l'apparition de l'allergie de la méningite tuberculeuse est peut-être un argument en faveur de cette hypothèse. L'argument, nous le reconnaissons, est bien léger.

Quant à la sulfamidothérapie qu'a subie notre malade, nous ne croyons pas qu'elle ait pu avoir une action favorisante sur l'éclosion du second épisode méningé.

En résumé, nous ne proposons fermement aucune hypothèse et nous nous contentons d'attirer l'attention sur la chronologie des faits observés.

Discussion : M. René Martin. — Je voudrais demander à M. Janet et à Mme Odier-Dollfus si les examens de laboratoire ont porté sur le premier liquide céphalo-rachidien, ou sur le liquide prélevé après l'institution du traitement.

Mme Odier-Dollfus. — Sur le premier.

M. René Martin. — Au cours de l'épidémie de méningite cérébro-spinale de 1939-1940, dans près de 10 p. 100 des cas, nous n'avons pas trouvé dans les méningites purulentes, de germes à l'examen du liquide céphalo-rachidien. Autrefois, fréquemment, on ne trouvait pas de méningocoques lors du premier examen du liquide céphalo-rachidien et ce n'était qu'en répétant les ponctions lombaires, les examens, qu'on arrivait à le mettre en évidence. Aujourd'hui, depuis que l'on donne systématiquement des sulfamides à tous les malades atteints de méningites purulentes, si on ne trouve pas de méningocoques dans le liquide retiré avant l'institution du traitement, on a bien peu de chances, par la suite, de déceler ce germe si sensible à l'action des sulfamides. Aussi, je me demande si dans l'observation fort intéressante de M. Janet et de Mme Odier-Dollfus, il ne s'agissait pas d'une méningite cérébro-spinale à méningocoques.

Mme Odier-Dollfus. — Certainement, il reste un gros doute à ce sujet.

M. Julien Marie. — Il ne faut pas oublier que ce syndrome de méningite puriforme aseptique et cryptogénétique de l'en-

fant a été décrit bien avant l'ère des sulfamides par A. Wallgren en 1924, comme S. Thieffry l'a opportunément rappelé dans un travail récent (*Gaz. méd. de France*, juillet 1941, p. 461).

Par conséquent, on ne peut pas avancer que ces faits correspondent toujours à des méningites cérébro-spinales pauci-microbiennes, rapidement stérilisées par la sulfamidothérapie.

Mme Odier-Dollfus. — Dans notre cas, l'intégrité des polynucléaires est un argument en faveur de la méningite puriforme aseptique.

M. Julien Marie. — Cette intégrité des polynucléaires justifie le terme de méningite puriforme, proposé jadis par Widal et Ravault, et oppose cytologiquement ces variétés de réaction méningée aux méningites suppurées, amicrobiennes en apparence.

M. H. Janet. — Les remarques de M. René Martin sont très judicieuses. Nous n'avons pas manqué de faire les mêmes réserves que lui. Notre malade avait peut-être une méningite puriforme aseptique; il avait peut-être une méningite méningococcique dont on n'a pas pu mettre le germe en évidence. Mais, quoi qu'il en soit, ce qui nous a paru intéressant, ce n'est pas tellement le fait d'avoir constaté une méningite à liquide louche, aseptique ou non, c'est surtout la succession des phénomènes, c'est le fait d'avoir vu d'abord une méningite puriforme, d'avoir vu l'enfant guérir, et de l'avoir vu peu de temps après mourir d'une méningite tuberculeuse.

M. Paisseau. — J'ai observé récemment un fait comparable à celui que vient de rapporter Mme Odier-Dollfus : un enfant de 18 mois environ, hérédo-spécifique, qui avait guéri difficilement d'une méningite à méningocoques par la sulfamidothérapie, a succombé 7 à 8 mois après à une méningite à Pfeiffer. Ces méningites successives semblent encore plus rares que les méningites à germes associés dont un assez grand nombre d'exemples a été rapporté.

Volvulus total de l'intestin grêle chez un nouveau-né. Intervention. — Guérison.

Par M. L. POUYANNE (de Bordeaux).

J'ai eu la bonne fortune, intervenant chez un nouveau-né de 5 jours atteint d'une occlusion duodénale sous-vatérienne complète, de trouver un *volvulus total de l'intestin grêle*, de le détordre, et de guérir l'enfant.

Voici mon observation :

F... Daniel est le premier-né d'un jeune ménage où il est attendu avec impatience : c'est un bel enfant, né à terme, de parents bien portants. Il pèse 3 kgr. 650 et paraît parfaitement constitué.

Les trois premiers jours se passent sans histoire : l'enfant rend normalement son méconium, est mis au sein et commence normalement à s'alimenter.

Le 17 septembre 1941, soit quatre jours après la naissance, l'enfant présente deux ou trois vomissements bilieux. Ces vomissements deviennent de plus en plus abondants, sans prendre un caractère très inquiétant. Mais ils continuent à se produire dans la nuit, et dans la matinée du 18, le docteur Mahon, qui a accouché la mère, soumet le bébé à l'examen du docteur Cantorne. A ce moment, l'enfant refuse le sein, régurgite ce qu'on essaie de lui administrer à la cuiller, et présente de temps à autre un abondant vomissement franchement vert, paraissant composé uniquement de bile. Il existe donc un syndrome clinique de sténose sous-vatérienne complète; et la radiographie, que pratique le docteur Guichard, permet, par l'ingestion de quelques gorgées de bouillie barytée, de confirmer entièrement ce diagnostic : l'estomac, distendu, est suivi d'un duodénum également distendu jusqu'au milieu de la troisième portion, où se voit un arrêt brusque et total, correspondant sensiblement au siège de la corde mésentérique.

Je suis donc appelé le même jour, vers 16 heures, soit 30 heures environ après le début des accidents.

L'enfant est encore en bon état; malgré les vomissements répétés et abondants, sa fontanelle n'est pas déprimée; il ne paraît pas souffrir; son épigastre est tendu par un estomac manifestement dilaté; un lavage d'estomac, évacuant une énorme quantité de bile, l'aplatit aussitôt. Le reste du ventre est absolument plat, plutôt rétracté.

L'hésitation n'est pas possible, et la famille, qui est très compréhensive, accepte l'idée d'une intervention, qui de toute évidence peut seule donner une chance à l'enfant.

J'interviens donc aussitôt, le 18 septembre, à 16 heures, avec l'aide de mon collègue et ami le docteur G. Dubourg, chirurgien des hôpitaux. Sous anesthésie locale, je fais une laparotomie médiane sus-ombilicale : l'estomac est distendu, ainsi que la première partie du cadre duodénal. Au milieu de sa troisième portion, le duodénum est brusquement comprimé par une corde, qui n'est autre que le côlon droit et le mésentère, le tout tordu de deux tours dans le sens des aiguilles d'une montre. La masse intestinale appendue à ce pédicule est tout entière extériorisée : bien qu'elle comporte tout le grêle et la moitié droite du gros, son volume total est minime — un gros abricot, — car l'intestin est plat, vide, vermiculaire, véritable intestin de poulet. Cette extériorisation est donc facile et peu choquante : la détorsion est aisée, ainsi que la réintégration. Aussitôt, on voit l'air contenu sous tension dans l'estomac passer dans les premières anses grêles et les distendre. A ce moment, on fait introduire par une infirmière une sonde dans l'estomac, qui se dégonfle comme une chambre à air crevée, de sorte que la fermeture se trouve très facilitée. Suture soigneuse aux catguts et aux crins. Durée de l'intervention, vingt minutes environ. A aucun moment il n'a été nécessaire d'administrer un anesthésique général.

L'enfant, remis dans son berceau, reçoit 40 cmc. de sérum de Hayem. Il n'est pas choqué, son pouls est bien frappé, et on commence presque aussitôt à lui donner de l'eau sucrée par cuillerées à café. Dans la soirée et la journée du lendemain, il présente plusieurs poussées hyperthermiques allant jusqu'à 40°,5, mais à uc un moment ne paraît ébaucher de syndrome pâleur-hyperthermie, et les lavements froids jugulent aisément ces phénomènes.

Dans la journée du 19 septembre, l'alimentation au lait maternel est reprise. Dans la soirée, le bébé présente deux ou trois vomissements verdâtres, de plus en plus abondants. Je lui fais, à 10 heures du soir, un lavage d'estomac qui me permet de retirer 30 cmc. de bile. L'enfant est mis à plat ventre. Dès lors la partie est gagnée. L'enfant cesse définitivement de vomir, rend abondamment des gaz par l'anus, va à la selle, et l'alimentation, reprise progressivement, se fera désormais sans aucun incident.

Les points sont enlevés le 1er octobre, et l'enfant quitte la clinique le 6 octobre en parfait état, après qu'un nouvel examen radiologique a montré un transit normal. Il se porte actuellement à merveille.

Cette observation m'a paru digne de vous être rapportée à plusieurs titres :

1° D'abord, elle constitue un cas d'une affection sinon très rare, du moins jusqu'ici rarement guérie : à ma connaissance, en effet, seuls jusqu'ici les opérés de Dott, de Weber et de mon maître, le professeur Rocher, ont guéri après intervention ; encore le cas de Weber concerne-t-il un volvulus partiel, opéré au 21e jour en occlusion incomplète, et accompagné d'ascite chyliforme.

S'il m'a été possible d'obtenir ce résultat, c'est entièrement à mon maître que je le dois : en 1934, il m'a été donné de l'aider dans l'une des deux interventions qui ont sauvé son petit malade. Je connaissais et je possédais l'excellente Thèse de son élève Hébraud (Bordeaux, 1935, *le Volvulus de l'intestin chez le nouveau-né*) ; j'avais tout récemment entendu une communication qu'il avait faite sur le même sujet, et j'avais pu la relire dans le *Journal de médecine de Bordeaux* (15 février 1941, p. 81). J'avais appris ainsi que cette lésion n'est pas exceptionnelle, et qu'elle peut guérir par une intervention. J'avais appris aussi que la chirurgie abdominale du nouveau-né peut parfaitement se faire à l'anesthésie locale dans bien des cas, et qu'elle y gagne en bénignité. J'aurais dû, je l'avoue, faire un diagnostic préopératoire dont tous les éléments étaient réunis : je crois que je ne risque plus de le méconnaître.

2° L'histoire clinique de mon petit opéré entre exactement dans le cadre tracé par Kreiner en 1932 — début du 2e au 8e jour, malformation habituellement isolée, torsion se faisant dans le sens des aiguilles d'une montre, — cadre complété et détaillé par les travaux du professeur Rocher et de Hébraud. Une observation récente de Metzger (Soc. de Gynécologie et d'Obst. de Paris, 6 février 1939) montre qu'il est des cas d'évolution plus rapide, presque foudroyante (24 heures). Les quelques particularités que je voudrais souligner sont les suivantes :

a) Le terme de « volvulus » évoque l'idée d'une distension intestinale, d'un « ballon » ; or, il s'agit ici d'un intestin vide, qui, même tordu, reste plat, vermiculaire, minuscule : d'où

l'existence de ces *volvulus à ventre plat*, bien décrits par Hébraud et propres, sans doute, au nouveau-né. Cette circonstance, si elle peut troubler le diagnostic, est un heureux élément au point de vue opératoire, car l'extériorisation et la réintégration de la masse intestinale ne sont ni difficiles, ni choquantes. Par contraste, la surdistension gastrique ballonne l'épigastre et déterminerait des difficultés sérieuses pour l'exploration et la fermeture, si l'on n'avait la précaution de l'évacuer par une sonde de Nélaton, aisément mise en place au moment propice.

b) Voulant réduire l'intervention au minimum, je n'ai pas fait de pexie. Je savais, certes, par l'observation princeps du professeur Rocher, que la récidive est possible. Mais j'ai eu l'impression que cet intestin ne s'était ainsi tordu que parce qu'il flottait vide et minuscule, dans un abdomen trop grand pour lui : l'établissement d'un transit gazeux et liquide normal, d'un péristaltisme physiologique, que j'ai vu s'instituer sous mes yeux sitôt après la détorsion, paraissait un élément de succès; la suite a confirmé cet optimisme. Si la récidive s'était produite, j'aurais naturellement, à l'exemple du professeur Rocher, pratiqué cette pexie.

c) Les suites ont été marquées par une hyperthermie, banale dans la chirurgie du nourrisson, et qui n'a jamais pris un caractère inquiétant, mais surtout par une reprise des vomissements le lendemain de l'intervention, qui m'a donné quelque inquiétude, mais qui a été immédiatement jugulée par un lavage d'estomac et la position à plat ventre. Il semble que la barrière pylorique, forcée par le reflux duodénal, reste pendant quelques heures béante, et qu'un reflux duodéno-gastrique puisse ainsi s'établir presque sans raison.

d) L'examen radiographique, dû à mon ami le docteur Guichard, a permis d'obtenir un cliché qui dessine relativement bien le cadre duodénal avec un arrêt absolu au niveau d'une troisième portion dilatée : c'est, sans doute, un document exceptionnel.

Il me reste à conclure, en demandant, comme l'a déjà fait le professeur Rocher, que l'attention de tous, accoucheurs, médecins et chirurgiens d'enfants, se porte sur ces cas qui ne

sont pas exceptionnels : mieux connus, on les dépistera, et on les guérira. Et je veux espérer que si un jour mon ami Fèvre réédite son beau livre sur la Chirurgie infantile d'urgence, le *Volvulus de l'intestin chez le nouveau-né* y figurera en bonne place, comme une affection que le médecin se doit de reconnaître et le chirurgien de guérir. Il restera à l'École bordelaise la satisfaction d'avoir apporté les deux premières guérisons françaises de cette affection.

L'anémie aiguë curable du nouveau-né.

Par MM. Marcel Lelong et Raymond Joseph.

Pour la deuxième fois (1) en cinq ans, nous avons observé un cas d'anémie du nouveau-né qui nous paraît digne d'être rapporté en raison de sa rareté relative et parce qu'il nous semble bien montrer que toutes les anémies de la période néo-natale ne s'intègrent pas dans le groupe des érythroblastoses familiales et fœtales.

Observation. — Nous sommes appelés à examiner l'enfant *Daniel L...*, âgé de 16 jours, pour une pâleur intense survenue brusquement dans les premiers jours de la vie.

Antécédents familiaux : Lignée maternelle : les grands-parents de l'enfant sont en bonne santé; deux oncles, non mariés, sont bien portants. La mère de l'enfant est âgée de 20 ans. A eu la rougeole et les oreillons dans l'enfance. Mariée à 18 ans, elle n'a pas fait de fausses couches, est actuellement bien portante; sa formule sanguine est normale.

Lignée paternelle : le grand-père est bien portant, la grand'mère décédée d'une affection pulmonaire. Un oncle de l'enfant est en bonne santé. Le père de l'enfant, ouvrier métallurgiste, est âgé de 27 ans. Il aurait été soigné, il y a plusieurs années, pour une affection hépatique, mais est actuellement bien portant et ne paraît pas présenter d'altérations sanguines; son teint est coloré.

Le ménage a déjà eu un enfant qui est actuellement âgé de 13 mois.

(1) Marcel Lelong et Maurice Lacomme, Un cas d'anémie grave du nouveau-né avec érythroblastémie. Guérison. *Société de Pédiatrie*, 21 juin 1938, p. 422-430.

Né à terme après une grossesse normale, il n'a présenté ni ictère, ni anémie de la période néo-natale. Nourri de lait condensé, il a toujours été bien portant si l'on excepte une coqueluche survenue l'hiver dernier. C'est actuellement un enfant vigoureux dont l'examen hématologique est entièrement normal.

Antécédents personnels : Daniel est né le 17 août 1941 après un accouchement normal, à terme. La mère s'est bien portée pendant la gestation, mais paraît avoir subi des privations alimentaires. Réaction de B.-W. négative pendant la grossesse.

A la naissance, l'enfant pesait 2.950 gr. avec un placenta de 350 gr. Aucune anomalie n'a été notée pendant la première journée. La peau avait la coloration rouge habituelle.

Dès le 2e jour de la vie, l'enfant présente un ictère des téguments sans modification de couleur des urines ni des matières, sans hémorragies ni troubles nerveux. L'enfant, mis au sein, tette vigoureusement.

Histoire de la maladie : Le matin du 6e jour, l'attention est attirée par une modification brusquement survenue dans la coloration des téguments qui, jaunes la veille, ont pris, en l'espace d'une nuit, une teinte verdâtre généralisée. Cette coloration verdâtre a persisté pendant une dizaine de jours, puis a fait place progressivement à une pâleur très accentuée pour laquelle on nous demande d'examiner l'enfant. Pendant toute cette période, l'enfant est resté apyrétique avec un appétit conservé, des selles normales et une courbe de poids satisfaisante. Il a rattrapé son poids de naissance au 12e jour, après une chute de poids physiologique de 200 gr.

Premier examen : Enfant âgé de 21 jours. Poids 3.300 gr. Taille 50,5 cm. On note une décoloration extrême de la peau et des muqueuses. Tout ictère a disparu. Il n'y a aucune hémorragie décelable. La rate déborde le rebord costal d'un travers de doigt. Il n'y a pas d'adénopathies. Le volume du foie est normal. Pas de troubles digestifs. Tous les appareils sont normaux.

Hémogramme du 11 *septembre* 1941 :

Hématies	1.600.000
Leucocytes	7.600
Hémoglobine	60 p. 100
V. G.	1,68
Poly. neutrophiles	38
Poly. éosinophiles	6

Métamyélocytes neutro	9
Myélocytes neutro	5
Monocytes	4
Grands lymphocytes	12
Lymphocytes	22

Normoblastes 2 (dont une mitose).

Érythroblastes 20, soit 1.540 hématies nucléées au total : anisocytose, poïkilocytose, polychromatophilie.

Traitement institué : injections intra-musculaires bi-hebdomadaires de 5 cmc. de sang maternel et d'extrait hépatique, ce dernier à raison d'une ampoule de 1 cmc. tous les deux jours. On ne pratique que 6 injections d'extrait hépatique tandis que l'hémothérapie est continuée régulièrement.

Le 20 *septembre* 1941 :

A 1 mois l'enfant pèse 3.560 gr. Il est un peu moins pâle. On sent toujours le pôle inférieur de la rate. Au sein ; bon état de nutrition :

Hématies	1.800.000
Leucocytes	6.000
Hémoglobine	60 p. 100
V. G.	1,5
Plaquettes	180.000
Poly. neutrophiles	34
Métamyélo. neutrophiles	1
Myélocytes neutrophiles	2
Myélocytes basophiles	2
Poly. éosinophiles	13
Myélocytes éosinophiles	1
Monocytes	6
Grands lymphocytes	18
Lymphocytes	11
Noyaux libres	12
Normoblastes	15
Érythroblastes	11

Soit 1.560 hématies nucléées au total.

Temps de saignement : 3 minutes.

Temps de coagulation : 8 minutes (procédé de la lame).

Signe du lacet négatif.

Réticulocytes : 10 p. 100.

Résistance globulaire :

Début de l'hémolyse dans le tube 36.
Fin de l'hémolyse dans le tube 24.
Bilirubine (méthode de Chabrol et Charonnet) = 30 mgr.
Urines : traces d'urobiline, absence de pigments et de sels biliaires.

Le 2 *octobre* 1941 : Poids 4.100 gr. Bon état de nutrition. L'enfant est un peu moins pâle. On sent toujours la rate.

Hématies	2.000.000
Leucocytes	5.400
Hémoglobine	65 p. 100
V. G.	1.46
Poly. neutrophiles	23
Métamyélo. neutrophiles	5
Myélocytes neutrophiles	2
Promyélocytes neutrophiles	1
Poly. éosinophiles	10
Monocytes	8
Lymphocytes	17
Grands lymphocytes	28
Cellules rondes	6
Normoblastes	6
Érythroblastes	4

Soit 540 hématies nucléées.

Médullogramme (sternum) :

Polynucléaires neutrophiles	28
Métamyélocytes neutrophiles	14
Myélocytes neutrophiles	24
Promyélocytes neutrophiles	6
Polynucléaires éosinophiles	6
Métamyélocytes éosinophiles	2
Myélocytes éosinophiles	10
Proérythroblastes	3
Érythroblastes	8
Normoblastes	26

Le 18 *octobre* 1941 *:* Enfant âgé de 2 mois, pesant 4.750 gr. Les téguments et les muqueuses sont nettement plus colorés. On ne sent plus la rate. L'hémogramme montre une augmentation des globules rouges avec une forte diminution des érythroblastes.

Hématies	3.000.000
Leucocytes	7.800
Hémoglobine	65 p. 100
Valeur globulaire	0,97
Polynucléaires neutrophiles	14
Polynucléaires éosinophiles	7
Myélocytes basophiles	1
Monocytes	8
Grands lymphocytes	45
Lymphocytes	21
Cellules souches	4

Érythroblastes : 1 p. 100 leucocytes.

Le 26 *octobre* 1941 : Huit jours après, l'enfant pèse 5 kgr., fait une rhino-pharyngite avec fièvre à 39°, sans altération importante de l'état général ni accentuation notable de l'anémie. Les érythroblastes ont disparu du sang circulant.

Hématies	2.880.000
Leucocytes	5.100
Hémoglobine	65 p. 100
Valeur globulaire	1,01
Polynucléaires neutrophiles	26
Métamyélocytes neutrophiles	1
Polynucléaires éosinophiles	12
Monocytes	11
Grands lymphocytes	30
Lymphocytes	16
Cellules souches	4

Le 8 *novembre* 1941 : L'enfant a guéri facilement de sa rhino-pharyngite. Bon état de nutrition. Poids 5.300 gr.

Hématies	3.300.000
Leucocytes	15.000
Hémoglobine	70 p. 100
Valeur globulaire	0,95
Polynucléaires neutrophiles	25
Polynucléaires éosinophiles	22
Monocytes	3
Grands lymphocytes	19
Lymphocytes	24
Noyaux libres	7

Le 15 *novembre* 1941 : Excellent état de nutrition. Poids 5.600 gr.

Hématies	3.800.000
Leucocytes	12.000
Hémoglobine	75 p. 100
Valeur globulaire	0,70
Polynucléaires neutrophiles	20
Myélocytes basophiles	3
Polynucléaires éosinophiles	25
Monocytes	1
Grands lymphocytes	27
Lymphocytes	14
Cellules souches	6
Noyaux libres	4

En résumé, il s'agit d'une anémie intense survenue brusquement au 5e jour de la vie, sans cause décelable, chez un nouveau-né jusqu'alors normal, issu de parents sains et dont le frère aîné n'a présenté aucun accident à la naissance.

Malgré son intensité, cette anémie ne s'est accompagnée d'aucune altération importante de l'état général et a guéri en l'espace de deux mois sous l'influence de petites injections de sang.

Un certain nombre de caractères nous paraissent à souligner.

En premier lieu, c'est que l'enfant était normal à la naissance et l'est demeuré pendant les premiers jours de la vie : il n'avait pas alors d'anémie et toutes les modifications observées chez lui pendant cette première période furent d'ordre physiologique. En particulier, l'ictère qu'il présentait avait tous les caractères de l'ictère simple du nouveau-né. Cette variété d'anémie se présente donc, en clinique, comme une maladie de la période post-natale et non comme une maladie fœtale.

Un deuxième caractère important est la brusquerie et l'intensité de la déglobulisation. Dans tous les cas semblables, il est relaté que c'est du jour au lendemain, en quelques heures, que l'enfant est devenu pâle comme un linge.

Quand, à l'exemple de notre observation, l'enfant présente un ictère physiologique, la pâleur s'allie à la jaunisse pour réaliser une teinte verdâtre véritablement saisissante.

Contrastant avec l'intensité de la déglobulisation, l'absence de toute altération grave de la nutrition constitue un trait tout à fait particulier à cette variété d'anémie. L'appétit est normal, la courbe de poids régulièrement ascendante, le poids de naissance rattrapé au 10e jour.

Enfin, la guérison survient en quelques semaines sous l'influence de quelques transfusions et la facilité avec laquelle on l'obtient donne à penser que cette guérison est, en grande partie, le résultat d'une évolution spontanée. On retrouve d'ailleurs, dans la littérature étrangère, des cas de guérison sans traitement.

Au point de vue hématologique, il s'agit d'une anémie hyperchrome qui s'inscrit d'emblée, aux environs de 1.000.000 à 1.500.000.

L'étude de la formule sanguine révèle la présence d'éléments jeunes dans le sang circulant : érythroblastes basophiles et normoblastes ortho- et polychromatophiles d'une part, myélocytes et métamyélocytes d'autre part.

Ces érythroblastes disparaissent à mesure que l'anémie se répare et l'on a l'impression qu'il ne s'agit que d'une érythroblastémie secondaire, au même titre que la myélocytose et la réticulocytose observées chez notre malade.

Telle est notre observation. Elle est calquée sur celle que nous avons rapportée ici même en 1938. Il est frappant de constater combien les quelques observations que l'on peut retrouver dans la littérature se ressemblent. M. Jean Hallé a rapporté un cas semblable, mais sans érythroblastémie (1).

Cette anémie du nouveau-né constitue donc une entité clinique définie qu'on ne saurait faire entrer de force dans le cadre des érythroblastoses familiales.

Aucun caractère familial n'est retrouvé dans notre cas, pas plus chez les ascendants et leurs collatéraux que chez le frère aîné de notre malade.

(1) J. Hallé, Ecalle et Jubé, Un cas d'anémie grave du nouveau-né sans érythroblastose. Transfusions sanguines. Guérison. *Xe Congrès des Pédiatres de langue française*, 2e volume, p. 131.

Du reste, on n'a pas l'impression clinique que cette anémie, impressionnante mais en définitive bénigne, soit proche parente de l'anasarque fœto-placentaire et de l'ictère grave familial.

Quant à l'érythroblastémie, elle paraît représenter ici non la cause mais la conséquence de l'anémie.

Si l'on peut séparer cette variété d'anémie du groupe des érythroblastoses fœtales et familiales, son mécanisme n'en reste pas moins obscur.

Elle paraît étrangère à tout accident obstétrical, à toute hémorragie, à toute infection.

Ainsi dépourvue de toute étiologie classique, cette anémie apparaît comme l'un des accidents de la période néo-natale, à la façon, notamment, du melæna du nouveau-né et à la façon de l'ictère simple du nouveau-né.

Dans ces cas, on peut supposer que la destruction globulaire se fait par l'exagération du mécanisme physiologique qui, dans les conditions habituelles, s'oppose à la polyglobulie fœtale dans les jours qui suivent la naissance.

Coqueluche et tuberculose pulmonaire.

Par M. R.-A. Marquézy, Mlle M. Ladet et Mme Cans.

L'apparition de la coqueluche chez un enfant tuberculeux comporte encore actuellement pour beaucoup de médecins un pronostic très grave. Le plus souvent, en effet, on tend à considérer que non seulement la coqueluche favorise la dissémination bacillaire, aggrave les lésions tuberculeuses, mais encore prépare un terrain propice à l'éclosion de la tuberculose chez un enfant jusque-là indemne de cette infection. Pospichill, le premier, en 1921, a exposé toute l'exagération d'une pareille affirmation. Depuis lors, quelques observations ont été publiées montrant que la coqueluche peut se dérouler chez un tuberculeux, même évolutif, sans aggraver les lésions préexistantes. Nous ne citerons ici que celles de Léon Bernard, Maurice Lamy et Mlle Dunans (1932). Néanmoins, l'accord ne semble pas réalisé. Ainsi vou-

drions-nous préciser ici les résultats de notre statistique de l'hôpital Claude-Bernard d'avril 1937 à janvier 1941.

Pendant cette période, nous avons pu suivre 289 cas de coqueluche chez des enfants dont la cuti-réaction à la tuberculine était positive avant la coqueluche. Nous retiendrons uniquement ici les cas observés pendant plusieurs mois ou plusieurs années (200 cas). Seule, en effet, l'étude longtemps poursuivie de nombreuses observations permet d'affirmer avec exactitude l'influence de la coqueluche sur l'évolution de la tuberculose pulmonaire.

Un *1er groupe* concerne tout d'abord les enfants atteints de *tuberculose pulmonaire fixée ou peu évolutive*, caractérisée simplement par une cuti-réaction à la tuberculine positive avec une image radiologique quasi normale. Sur 147 *cas*, nous n'avons observé que 2 fois un réveil de la tuberculose antérieure. Or, ces deux observations elles-mêmes prêtent à discussion. Dans la première, ce n'est en effet que 5 mois après la coqueluche que s'est développée une réaction scissurale droite avec légère altération de l'état général. En quelques semaines, les signes généraux se sont amendés, l'amélioration radiologique a suivi parallèlement. Un an après, la guérison s'était maintenue. Dans la seconde, c'est à la 3e semaine d'une coqueluche survenue elle-même 15 jours après la rougeole qu'éclata une broncho-pneumonie tuberculeuse à évolution rapide. Le précession de la rougeole ne permet pas ici d'incriminer exclusivement la coqueluche.

Dans les 145 *autres observations, nous n'avons noté aucun réveil des lésions pulmonaires antérieures,* malgré, dans certains cas, l'existence de réels facteurs de gravité tels que le jeune âge, une primo-infection récente, l'intensité de la coqueluche, l'apparition de complications broncho-pulmonaires aiguës.

Cette statistique est éloquente. Elle permet d'affirmer que l'évolution de la coqueluche chez un enfant atteint de lésions pulmonaires tuberculeuses fixées ou peu évolutives n'a aucune tendance à les réveiller ou à favoriser l'éclosion d'autres manifestations tuberculeuses.

Un 2e *groupe* réunit les enfants atteints à la fois de coqueluche et de tuberculose pulmonaire évolutive. Tout autres apparaissent au premier abord *les rapports de la coqueluche avec la tuberculose pulmonaire évolutive. Sur* 53 *cas, en effet, nous avons eu à déplorer* 14 *décès.* Mais, pour éviter toute erreur d'interprétation, il n'est pas inutile tout d'abord de préciser, à propos de chaque cas, la forme évolutive de la tuberculose pulmonaire, à l'époque où éclate la coqueluche.

A. — C'est ainsi que *sur* 19 *enfants atteints de primo-infection, avec complexe ganglio-pulmonaire hilaire* souvent étendu, empiétant largement dans le parenchyme, 15 *fois l'évolution de la tuberculose s'est faite vers la guérison;* 4 *fois, elle s'est terminée par la mort,* donnant une granulie chez un nourrisson de 4 mois 1/2, après une coqueluche grave, deux méningites tuberculeuses, chez des enfants de 2 ans, l'une en pleine période d'état, l'autre au décours de la coqueluche, une broncho-pneumonie tuberculeuse, à la fin d'une coqueluche, elle-même compliquée de rougeole chez un enfant de 1 an.

B. — *Sur* 14 *enfants présentant une condensation pulmonaire du type spléno-pneumonique, un seul décès a été noté.* Il s'agissait d'une broncho-pneumonie tuberculeuse compliquée de méningite survenue au décours même de la coqueluche chez un enfant de 18 mois. Dans les 13 autres cas, la régression radiologique a été observée dans les mois qui ont suivi la fin de la coqueluche et cependant quatre fois la contamination tuberculeuse était importante et récente, une fois la coqueluche avait été compliquée d'une broncho-pneumonie.

C. — Dans 19 cas, les lésions tuberculeuses antérieures étaient des *lésions nodulaires,* associées à une image ganglio-pulmonaire uni- ou bilatérale.

a) 12 *fois, elles étaient discrètes, peu étendues,* nous n'avons noté qu'*un seul décès* chez un enfant de 19 mois, broncho-pneumonie tuberculeuse à évolution lente, compliquée de mal de Pott cervical et terminée par une méningite, huit mois après la coqueluche. *11 fois, l'évolution fut favorable :* 7 fois le nettoyage radiologique fut complet, 4 fois nous avons noté une

amélioration notable de l'état général sans régression radiologique parallèle.

b) *Par contre, l'évolution des tuberculoses nodulaires a toujours été mortelle* (*7 cas sur* 7) *si les lésions antérieures étaient déjà très étendues* au moment de l'apparition de la coqueluche. Une bronchopneumonie tuberculeuse aiguë, souvent compliquée de méningite tuberculeuse (4 cas sur 7) enlève l'enfant en quelques semaines.

D. — Dans un cas, la coqueluche est survenue chez un enfant de 5 ans, porteur d'une *tuberculose ulcéro-caséeuse*, les lésions sont restées stationnaires pendant quatre mois avant de subir une nouvelle poussée évolutive rapidement mortelle.

L'analyse de cette statistique fait immédiatement ressortir l'importance du caractère évolutif ou non de la tuberculose pulmonaire au moment où éclate la coqueluche. C'est là le point essentiel dans l'appréciation du retentissement de la coqueluche sur l'évolution de la tuberculose pulmonaire. En effet, l'âge ne semble pas un facteur important à retenir. Ainsi, sur 33 nourrissons âgés de moins de 2 ans, nous n'avons noté que 9 décès. Le détail mérite d'être précisé. Avant 1 an, 10 cas: tuberculose non évolutive, 5 cas: 5 guérisons; tuberculose évolutive, 5 cas : 4 guérisons, 1 décès. Entre 1 et 2 ans, 23 cas : tuberculose non évolutive, 11 cas : 11 guérisons; tuberculose évolutive, 12 cas : 7 guérisons, 5 décès. On voit donc que la coqueluche, non seulement n'a pas réveillé les lésions tuberculeuses chez les 16 nourrissons présentant une tuberculose non évolutive, mais même n'a pas aggravé les lésions chez 8 nourrissons sur 17 atteints de tuberculose évolutive.

L'intervalle entre le début de la coqueluche et la date de la contamination tuberculeuse n'a aussi qu'une valeur relative. Chez 24 nourrissons sur 33, nous n'avons pas noté d'aggravation de la tuberculose. Or, dans ces cas, il s'agissait presque toujours de contamination récente.

De même, l'intensité de la coqueluche n'a qu'une importance minime. Les formes graves avec quintes nombreuses, avec vomissements fréquents (11 cas), avec complications bronchiques

(7 cas), broncho-pulmonaires (4 cas), n'ont pas davantage entraîné le réveil de la tuberculose antérieure.

L'état général de l'enfant ne semble avoir qu'un rôle secondaire. Chez 27 nourrissons tuberculeux présentant une hypotrophie très marquée, nous n'avons pas constaté d'aggravation de la tuberculose au décours de la coqueluche.

L'association avec d'autres maladies n'a pas non plus une grande valeur, sauf peut-être la succession rapide de la coqueluche et de la rougeole. Nous avons relevé cette association 12 fois, 7 fois chez des enfants atteints de tuberculose non évolutive — un seul décès, — 5 fois chez des tuberculeux évolutifs — 2 décès. En réalité, comme le démontre la statistique analysée ci-dessus, *le pronostic dépend essentiellement de la forme évolutive de la tuberculose pulmonaire au moment où éclate la coqueluche.* Ainsi, tandis que nous avons observé dans presque tous les cas la régression dans un délai de 6 mois à 2 ans des spléno-pneumonies (13 fois sur 14) de l'amélioration des ensemencements nodulaires discrets (12 fois sur 13), la cicatrisation des images ganglio-pulmonaires hilaires de primo-infection (15 fois sur 19), par contre, nous avons vu tous les cas de lésions tuberculeuses étendues (lésions nodulaires disséminées, 7 cas; tuberculose ulcéro-caséeuse, 1 cas) se terminer par une broncho-pneumonie rapidement mortelle.

Au total, *la coqueluche et la tuberculose pulmonaire semblent habituellement évoluer séparément. La coqueluche n'empêche pas la guérison d'une tuberculose bénigne* (39 *fois sur* 45 *cas*), *tout au plus accélère-t-elle l'évolution d'une tuberculose grave.*

Pour expliquer la classique aggravation de la tuberculose pulmonaire sous l'influence de la coqueluche, les auteurs insistent volontiers sur la fréquence de l'anergie tuberculinique pendant la coqueluche. Notre proportion de cuti-réactions négatives au cours même de la maladie est minime, 15 *fois seulement sur* 200 *enfants ayant antérieurement une cuti-réaction positive,* 9 fois sur 147 cas de tuberculose non évolutive, 6 fois sur 53 cas de tuberculose évolutive. Le caractère négatif de la cuti-réaction à la tuberculine peut persister de deux à quatre semaines. *Cette*

proportion de 7,5 p. 100 de cuti-réactions négatives est très faible, bien différente du chiffre de 90 p. 100 donné par Nobécourt et Forgeron (33 cas sur 37). En réalité, même la négativation de la cuti-réaction ne suffit pas pour conclure à la disparition de l'allergie à la tuberculose. Ainsi, dans trois cas, où nous avons pu pratiquer l'intradermo-réaction, la réaction faiblement positive au 1/100 était nettement positive au 1/10, de même que la percuti-réaction et la cuti-réaction à la tuberculine de Marieux. C'est dire combien il serait imprudent de se baser sur la négativation de la cuti-réaction à la tuberculine pour expliquer éventuellement l'aggravation de la tuberculose pulmonaire sous l'influence de la coqueluche, aggravation qui, comme nous venons de l'exposer, ne nous paraît pas démontrée (1).

Discussion : M. Julien Marie. — La communication de Marquézy m'a fort intéressé, d'autant que depuis un an, j'ai la charge d'un service de coquelucheux et que l'étude de ces mêmes problèmes m'a préoccupé. Je rapporterai brièvement les faits que nous avons observés, M. Georges Sée et moi, avec la collaboration de MM. Umbdenstok, Welti et Salet.

Sur 555 malades, nous avons découvert 83 tuberculeux. Le nombre total des décès fut de 58 (tous au-dessous de 5 ans), soit une mortalité globale de 10,4 p. 100. Le nombre des enfants tuberculeux décédés fut de 14, si bien que la mortalité chez ces derniers est le double (16,8 p. 100) de celle des enfants non tuberculeux (9,4 p. 100).

Nous avons classé les enfants tuberculeux en trois catégories :

1° les tuberculoses anciennes, fixées : 62 cas. Parmi eux, nous avons à déplorer 4 décès par tuberculose ;

2° les tuberculoses évolutives avant l'entrée dans le service : 4 cas, dont 3 décès ;

3° les tuberculoses initiales, contemporaines de la coqueluche

(1) On trouvera le détail de ces observations et la bibliographie dans la Thèse de notre interne Mme Cans (M. R.) : Les rapports de la coqueluche et de la tuberculose chez l'enfant. *Thèse Paris*, 1941, Le François, édit.

ou la précédant de quelques mois : 17 cas dont l'évolution se répartit ainsi :

8 cas non modifiés ;

2 cas aggravés dont l'un paraît désespéré ;

7 décès, soit une mortalité, pendant la coqueluche, de 41 p. 100 pour cette catégorie de malades.

Pour ce qui concerne les négativations de la cuti-réaction, nous avons découvert dix fois des cuti-réactions négatives, redevenant positives, soit dans 12 p. 100 des cas. Dans 4 cas, la cuti est demeurée faussement négative, pendant toute la durée de l'évolution qui fut mortelle, par tuberculose aiguë (1).

Nos conclusions, *valables pour l'année* 1941, dans un service hospitalier parisien, sont les suivantes :

1° La primo-infection tuberculeuse récente ou contemporaine de la coqueluche est particulièrement redoutable : un enfant sur deux meurt de l'association tuberculose initiale-coqueluche.

2° Les tuberculoses évolutives avant la coqueluche sont rapidement aggravées et presque toujours mortelles.

3° Les tuberculoses anciennes, fixées, ne sont habituellement pas modifiées par la coqueluche.

4° De toute façon, l'enfant tuberculeux, âgé de moins de 5 ans, court un risque sérieux, en contractant la coqueluche : la mortalité est le double de celle des enfants non tuberculeux.

(1) Ces résultats sont consignés et développés dans la Thèse de notre élève OUDOT (*Tuberculose et coqueluche*, Paris, 1941).

Le Gérant : J. CAROUJAT.

Dépôt légal effectué le 5 avril 1942, conformément à la loi du 27 septembre 1941.
(*Journal Officiel* du 14 novembre 1941.)

42-9191 — ARRAULT et Cie — Maîtres Imprimeurs — Tours (France).

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE
DE PARIS

SÉANCE DU 18 DÉCEMBRE 1941

Présidence de M. Paisseau.

SOMMAIRE

A propos d'un projet du Secrétariat du Ravitaillement sur :

1° La vente exclusive du lait frais écrémé à 30 p. 1.000 (décret du 4 décembre 1941) ;
2° La suppression des laits concentrés entiers et du lait sec entier acidifié ;
3° La réduction de la fabrication des laits concentrés et secs,

Par M. E. Lesné.

J'ai considéré comme urgent de saisir les membres de la Société de Pédiatrie de ces mesures dont l'application serait préjudiciable à la santé des enfants.

Publication périodique mensuelle sauf en août et septembre.

En effet, seuls les enfants jusqu'à l'âge de 7 ans ont une alimentation qui, en quantité et en qualité, se rapproche de la ration normale nécessaire à leur nutrition et à leur croissance. Cette ration minima ne peut pas être réduite.

1° Or, on propose de *mettre exclusivement en vente un lait standard* ou *conditionné* dont le taux butyreux constant soit ramené à 30 p. 1.000 afin de libérer une certaine quantité de beurre.

Mais quel avantage y a-t-il à fournir ce beurre en nature, plutôt que sous forme de lait complet, car il serait nécessaire d'augmenter la ration de beurre chez les enfants et les malades dont le lait entier constitue le principal aliment ?

L'écrémage à 30 p. 1.000 enlève au lait une partie notable de sa valeur énergétique et modifie l'équilibre naturel de ses constituants. Et il faut craindre que le conditionnement du lait ne soit une légalisation de la fraude par mouillage.

De plus, on sait que la vitamine A, vitamine de croissance si indispensable aux enfants, est liée à la matière grasse du lait.

Enfin, quel que soit le mode de réalisation du lait standard, par mélange de lait complet de provenances différentes, par mélange de lait complet et de crème, ou par mélange de lait complet et de lait écrémé, cette manipulation sera susceptible d'augmenter les risques de contamination déjà trop importants, du fait que la pasteurisation n'est ni obligatoire, ni contrôlée, que les moyens de ramassage et de transport sont aujourd'hui défectueux et que la réfrigération n'est pas appliquée.

2° On envisage : la *suppression de la vente du lait entier concentré* dans tous les départements de la métropole autres que les Alpes-Maritimes, le Var, les Bouches-du-Rhône, le Vaucluse, le Gard, l'Hérault, l'Aude, les Pyrénées-Orientales et la Corse, *et la suppression du lait sec entier acidifié* dans toute la métropole.

Avec la possibilité pour le médecin de prescrire des laits demi-écrémés, concentrés ou secs.

Cette décision est grave vu les difficultés de se procurer actuellement en quantité suffisante un lait frais de bonne qualité. Or

ce lait frais complet ne doit pas être remplacé par un lait concentré demi-écrémé (sauf cas exceptionnels), mais par un lait concentré complet dont la valeur alimentaire chez les enfants n'est plus à démontrer.

La suppression de la vente du lait entier acidifié en poudre constituerait aussi une mesure qui serait préjudiciable à la santé des nourrissons, car tant en France qu'à l'étranger, les pédiatres ont signalé la valeur exceptionnelle de cet aliment lorsque le lait maternel fait défaut.

3° Enfin, la *réduction de la production des laits concentrés et en poudre* paraît une décision inopportune nuisible à la santé des enfants, car les circonstances actuelles vont certainement entraîner une consommation plus grande des laits industriels (1).

Conclusions. — La Société de Pédiatrie émet les vœux :

« 1° Que le taux butyreux du lait ne soit pas abaissé au-dessous de 35 par litre;

« 2° Que la fabrication des laits concentrés et en poudre non seulement ne soit pas limitée, mais au contraire favorisée et étendue;

« 3° Que les laits concentrés soient toujours préparés avec du lait entier, de manière que les nourrissons puissent recevoir, *sous un volume convenable*, la quantité de calories nécessaires à leur nutrition et à leur accroissement régulier.

« 4° Que la fabrication du lait entier sec acidifié ne soit pas supprimée vu la valeur exceptionnelle de cet aliment chez les nourrissons, en l'absence de lait maternel. »

Ces conclusions, mises aux voix, sont adoptées (2).

(1) Si les mesures proposécs étaient appliquées, il serait nécessaire d'informer les mères de famille de la restriction alimentaire imposée aux enfants, et de leur indiquer, ainsi qu'aux médecins, les modifications à apporter à la technique de l'allaitement artificiel.

(2) Ces mêmes conclusions ont été adoptées aux séances de décembre 1941 de l'Académie de Médecine, du Comité consultatif d'hygiène et du Comité national de l'enfance.

Obstruction de la bronche droite par un tuberculome. Ablation. - Guérison.

Par MM. J. Levesque, A. Aubin et R. Perrot.

Observation. — *A... Cyrille*, âgé de 7 ans, vient à la consultation de l'hôpital A.-Paré, le 22 mars 1941.

Depuis quelques semaines, l'enfant tousse. Depuis quelques jours la toux est devenue quinteuse, mais sans expectoration. Il a beaucoup maigri. Depuis la veille il présente de la dyspnée et surtout du cornage. Ce bruit et cette dyspnée ont effrayé la mère, qui a amené l'enfant.

L'examen est orienté vers l'appareil respiratoire. Effectivement, le symptôme dominant est un bruit de cornage inspiratoire, avec sifflement asthmatiforme et dyspnée légère. L'examen stéthacoustique révèle deux signes majeurs : alors que la sonorité est partout normale, l'hémithorax droit est presque silencieux ; à la partie moyenne et vers l'apex le silence est absolu ; vers la base, la respiration est très diminuée. Pas de transmission de la voix ; vibrations abolies dans les mêmes zones.

L'examen radioscopique de l'enfant va donner les précisions les plus précieuses. On note tout de suite les éléments suivants :

1° Présence d'une bande dans la zone scissurale supérieure droite partant du hile vers la paroi en haut et à droite ;

2° Opposition très nette des deux hémithorax : l'hémithorax droit est beaucoup plus clair que le gauche.

L'hémithorax droit est plus large que le gauche, l'hémidiaphragme droit est aplati et immobile, le médiastin refoulé vers la gauche.

A l'inspiration il y a balancement du médiastin vers la droite.

Enfin dans les mouvements inspiratoires l'opposition des deux hémithorax s'accuse : l'hémithorax droit augmente un peu de clarté dans l'inspiration, mais dans l'expiration il reste très clair, à l'opposé de l'hémithorax gauche qui s'assombrit normalement.

Le diagnostic d'*emphysème du poumon droit* est évident.

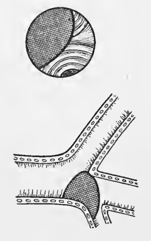
Rapproché de la présence des modifications hilaire et juxtascissurale droite, on pose l'hypothèse d'une compression de la bronche droite par une adénopathie tuberculeuse d'ailleurs invisible, malgré la rareté extrême de ces compressions au cours de la tuberculose de l'enfance.

La cuti-réaction est le lendemain très positive. — Pas de B. K. à l'examen après lavage d'estomac.

La réalité de l'oblitération de la bronche droite est mise en évidence par l'épreuve du lipiodol. Celui-ci injecte la bronche gauche, à droite il s'arrête net dès l'éperon trachéal et son bord droit à ce niveau suit une ligne concave à droite, comme contournant un obstacle arrondi.

L'examen bronchoscopique s'imposait. Réalisé par l'un de nous, il élimine définitivement l'hypothèse d'une compression extérieure à la bronche.

Sous anesthésie générale au Schleich faite sans incident, la bronchoscopie montre au-dessus de l'éperon trachéal, qu'on ne peut apercevoir, une tumeur largement implantée sur la trachée entre 11 h. et 5 h. La saillie n'empiète pas sur la lumière de la bronche gauche dont le calibre et l'aspect sont normaux. La muqueuse trachéale qui borde la tumeur n'est ni infiltrée ni modifiée dans son aspect. La surface est lisse, grisâtre, et semble recouverte d'une fausse membrane qui, en réalité, fait partie de la masse dont la dureté est telle que la pince à biopsie ne mord pas sur elle et détache deux copeaux inutilisables pour l'examen histologique. La tumeur n'est pas mobilisable par le stylet qui tente de la soulever.



On pense être en présence d'une tumeur cartilagineuse ou d'une masse bourgeonnante développée au contact d'un corps étranger logé dans la bronche supérieure.

Un nouvel examen sera nécessaire (26 mars 1941).

Cependant le cornage, le sifflement asthmatiforme et la dyspnée ont disparu grâce au repos et aux calmants (gardénal, bromure). Pas de fièvre. Persistance de tous les signes stéthacoustiques et radiologiques. Plusieurs essais de biopsie de la tumeur sont infructueux, la dureté de la tumeur ne permettant aucune prise; ils sont forcément espacés par suite de l'obligation de l'anesthésie générale à chaque examen.

Le 10 mai 1941, la tumeur a perdu son aspect grisâtre; elle est rosée et sa surface un peu bosselée. Sa position peut être exactement précisée lors d'une profonde inspiration, la tumeur se soulevant démasque la partie basse de l'éperon trachéal et l'origine de la bronche droite dont on aperçoit un petit croissant de

la lumière. A l'expiration, la masse s'abaisse, se réapplique sur l'éperon et obstrue hermétiquement la bronche.

Elle est donc implantée à la partie terminale de la face antérolatérale droite de la trachée, à la naissance de la bronche du lobe supérieur qui est vraisemblablement obstruée d'une façon permanente.

L'air pénètre donc dans le poumon droit, mais ne peut en sortir. Une biopsie est infructueuse, la tumeur a conservé sa dureté.

C'est le 27 juin seulement qu'on peut obtenir un fragment important de la tumeur devenue molle tout en conservant le même aspect. Dès le lendemain d'ailleurs, la respiration se réentend dans le poumon sans qu'on note de modification des signes radiologiques.

L'examen de la biopsie fait au laboratoire de M. Normand, à Boucicaut, amène une véritable surprise : il s'agit d'une tumeur inflammatoire avec nodules tuberculeux typiques, cellules géantes, points caséeux, présence de B. K. Pas de formation cartilagineuse, ni de points calcifiés. Il s'agit d'un tuberculome de la bronche souche droite.

Le 12 juillet, la masse est rouge vif, son volume est diminué de moitié, elle semble flétrie ; la moitié inférieure de l'éperon trachéal et de la bronche droite est visible; saisie par la pince à biopsie, elle se détache d'un seul bloc. Un fragment inoculé au cobaye donnera une tuberculose typique.

Les suites furent sans incident. Guérison rapide et complète de la muqueuse bronchique. Rétablissement rapide de la circulation aérienne à droite : disparition en quelques jours de l'emphysème; diminution rapide, quasi-disparition de la bande opaque juxtascissurale.

Une dernière bronchoscopie faite en septembre montre une cicatrisation complète du point d'implantation du tuberculome : la muqueuse trachéale n'a pas d'aspect cicatriciel, calibre normal, pas d'amorce de sténose. La guérison locale est complète.

L'enfant est sorti de l'hôpital le 5 novembre, ayant pris 2 kgr. 500. Revu depuis avant un départ prochain pour un préventorium, il est en excellent état. La cuti-réaction est toujours aussi fortement positive qu'à l'entrée du malade.

Telle est la curieuse histoire de ce tuberculome bronchique. Nous la relatons surtout en raison de la rareté du fait. Nous n'y ajouterons que quelques commentaires :

1° Nous n'insisterons pas sur les signes de l'emphysème aigu par obstruction bronchique. Ils sont au complet ici, tels que le diagnostic était évident :

— silence avec sonorité normale;

— hyperclarté de l'hémothorax droit;

— distension de l'hémithorax droit avec léger refoulement du cœur vers la gauche;

— balancement inspiratoire du médiastin vers la droite;

— absence de variation de clarté du côté droit dans l'expiration constrastant avec l'obscurcissement normal du côté gauche.

2° La production de l'emphysème aigu est très facilement expliquée par la situation du tuberculome (voir figure p. 473).

La bronche souche droite est complètement obstruée dans l'expiration. Dans l'inspiration elle s'écarte de l'éperon trachéal, un mince croissant de lumière apparaît au-dessous d'elle. L'air peut entrer, il ne peut sortir. C'est l'illustration saisissante du mécanisme indiqué par Chevalier-Jackson.

Un détail est à retenir : la tumeur par sa position devait oblitérer complètement la branche supérieure droite. C'est bien au sommet qu'il y avait seulement du silence absolu. Logiquement, il aurait dû y avoir de l'atélectasie. Il n'est pas sûr qu'il n'y en ait pas eu à un moment donné (nous n'avons vu l'enfant que plusieurs semaines après le début de la maladie). Peut-être y a-t-il eu succession d'atélectasie et d'emphysème, la tumeur ayant eu sans cesse tendance à la rétraction au cours des examens successifs. Peut-être faut-il voir dans la bande d'aspect scissural notée au premier examen et s'atténuant ensuite jusqu'à disparition complète, les derniers vestiges d'une atélectasie plus étendue. Certains aspects notés dans diverses observations, comme témoins d'une atélectasie à son déclin, autorisent cette interprétation.

3° Nous n'avons pas trouvé d'autre exemple d'un tuberculome bronchique dans la littérature. Cette rareté s'oppose à la relative fréquence des ulcérations bronchiques tuberculeuses qui a donné lieu ces dernières années à une abondante littérature. Ces ulcé-

rations indécelables en dehors de l'examen bronchoscopique systématique ont une grande importance pour expliquer les expectorations bacillaires sans lésion décelable même radiologiquement.

Peut-être est-ce le jeune âge du sujet qui explique l'existence de ce tuberculome : nous ne pouvons nous empêcher de soulever l'hypothèse que ce tuberculome représente le chancre d'inoculation, lui-même de la primo-infection.

L'enfant est tombé malade au milieu de janvier. Il a toussé, maigri et précocement s'établit le syndrome d'obstruction de la bronche souche.

Bien entendu, il est impossible de donner la preuve de cette hypothèse. Elle a été pour beaucoup dans notre décision d'enlever la tumeur, l'ablation radicale du chancre d'inoculation étant en général possible et sans suite, lorsque celui-ci est bien limité et que l'opération est faite sans délabrement. Ici la tumeur saillait sur une muqueuse saine, les limites en étaient nettes.

L'ablation complète en masse a été faite avec succès.

M. Maurice LAMY. — J'ai écouté avec une attention toute particulière la très intéressante communication de MM. Levesque, Aubin et Perrot. Les troubles de la circulation aérienne dans les poumons sont très loin d'être exceptionnels chez les enfants porteurs d'une lésion tuberculeuse initiale. Il y a plusieurs années déjà, avec MM. Robert Debré, Julien Marie et Marcel Mignon, nous avons montré la fréquence relative avec laquelle surviennent des accidents d'atélectasie et d'emphysème chez les enfants et le rôle que joue la tuberculose du médiastin dans ces troubles de la ventilation pulmonaire (1).

(1) Robert DEBRÉ et Maurice LAMY, Les images triangulaires des bases thoraciques chez l'enfant, *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 3 mai 1935, p. 796-801 ; *Arch. de Méd. des enfants*, t. **38**, nº 12, décembre 1935, p. 709-724.

Robert DEBRÉ, Julien MARIE, Maurice LAMY et Marcel MIGNON, L'atélectasie pulmonaire de l'enfance. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 28 février 1936, p. 324-337.

Robert DEBRÉ, Maurice LAMY, Marcel MIGNON et S. KAPLAN, Emphysème pulmonaire par obstruction bronchique. *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 10 juin 1938, p. 1025-1038.

Plus récemment, avec l'aide de mon assistante, Mlle M.-L. Jammet, et celle de mes internes M. Michel Lamotte et Mlle H. Wolfromm (1), nous avons réuni une quinzaine d'observations de ce type (2).

Dans tous ces cas, nous avons pu faire la preuve qu'il existait des phénomènes d'atélectasie ou d'emphysème. Ils se traduisaient par des troubles de la statique et de la cinématique thoracique tout à fait évidents. En utilisant la méthode tomographique nous avons pu vérifier dans tous les cas la présence d'adénopathies trachéo-bronchiques. Enfin nos collègues MM. Marcel Ombredanne, Robert Bourgeois et André Soulas, nous ont montré souvent une sténose bronchique incomplète, due à un œdème local de la muqueuse.

A côté de ces observations, qui nous paraissent de beaucoup les plus communes, il en existe d'autres dans lesquelles il s'agit, comme dans celle de M. Levesque, d'une obstruction bronchique et non d'une compression.

Il y a quelques mois, un enfant de 7 ans nous fut amené, chez lequel il existait une atélectasie complète du poumon gauche. Nous pensâmes d'abord qu'elle était due à une compression de la bronche souche par un ganglion trachéo-bronchique caséeux, car la cuti-réaction tuberculinique était devenue positive peu de temps auparavant. Nous avons donc demandé à M. André Soulas de vouloir bien faire une bronchoscopie : celle-ci démontra l'absence de signes de compression des bronches, mais montra en revanche la présence d'une lésion caséeuse intra-bronchique. La nature tuberculeuse de cette lésion a pu être prouvée, car l'examen direct des frottis et l'inoculation au cobaye ont montré la présence de bacilles tuberculeux. Nous avons le droit de nous

(1) Maurice Lamy, Mlle M.-L. Jammet, Michel Lamotte et Mlle H. Wolfromm, Atélectasie et emphysème du poumon au cours des adénopathies trachéo-bronchiques tuberculeuses de l'enfance. *Rev. de la Tuberculose*, 5e série, t. **6**, no 5-6, mai-juin 1941.

(2) Nos observations ont été recueillies à la Clinique médicale du professeur Robert Debré, dans les Centres d'élevage du Placement Familial des Tout-Petits, à la Consultation externe de l'hôpital Herold et de l'hôpital des Enfants-Malades.

demander si nous ne nous sommes pas trouvés ici devant une lésion tuberculeuse initiale en face d'un véritable chancre bronchique. M. Ameuille a déjà fait allusion à des faits de cet ordre et il n'est pas impossible que, dans un certain nombre de cas, la lésion initiale de la tuberculose soit une lésion, non pulmonaire, mais bronchique. J'ajoute que nous avons fait à deux reprises des tomogrammes chez cet enfant sans réussir à découvrir d'images ganglionnaires. Nous l'avons revu un peu plus tard et constaté à la fois la disparition de l'atélectasie et celle de la lésion de la bronche.

M. Levesque. — Je suis d'accord avec les dernières réflexions de Lamy. Elles viennent à l'appui de l'opinion qu'Aubin avait soutenu d'emblée, que dans notre cas il ne pouvait s'agir que d'une obstruction endobronchique, contrairement à l'avis de Perrot et au mien, qui admettions une compression ganglionnaire. Que de petites bronches puissent être comprimées par une adénopathie tuberculeuse, c'est vraisemblable. Mais pour les grosses bronches il faut se méfier. Il ne suffit pas de constater la présence d'adénopathies volumineuses sur des tomographies. Il faut penser aux cas où l'autopsie a démontré que l'obstruction bronchique était due à la perforation de la bronche par une adénopathie caséeuse. Il ne faut surtout rien affirmer avant de s'être assuré par une bronchoscopie qu'il n'y a pas de lésions tuberculeuses de la bronche. L'observation récente de Lamy est fort suggestive. Bien entendu, il ne s'agit ici que de la tuberculose infantile ordinaire. Nous ne parlons ni du cancer ni des tumeurs ganglionnaires. Pour ce qui est de la tuberculose, notre répugnance à voir dans une compression bronchique la cause d'une atélectasie ou d'un emphysème aigu est plus marquée encore actuellement, tout au moins chez l'enfant sorti de l'âge du nourrisson.

M. Maurice Lamy. — Je ne suis pas tout à fait d'accord avec M. Levesque sur la fréquence respective des obstructions et des compressions bronchiques chez les enfants tuberculeux : les premières sont beaucoup plus rares que les secondes.

Pour qu'une atélectasie ou un emphysème se produise dans un territoire pulmonaire déterminé, il n'est pas nécessaire que la lumière de la bronche soit complètement obstruée. Il peut exister un très gros trouble de la ventilation pulmonaire, alors que la bronche a gardé, par exemple, la moitié de son calibre : les examens bronchoscopiques ont mis ce fait hors de conteste. Il n'est pas impossible, certes, qu'une lésion ulcéreuse et perforante puisse se développer sur une bronche, au contact d'un ganglion caséeux, et plusieurs protocoles d'autopsie ont été publiés à l'étranger qui entraînent la conviction; mais il s'agit de faits qui sont certainement très rares, comme le démontre la pratique de la bronchoscopie.

L'utilisation des méthodes nouvelles d'exploration du thorax nous permet aujourd'hui de comprendre certains faits qui, il y a quelques années encore, échappaient à notre interprétation. A ce titre, l'observation de M. Levesque est extrêmement intéressante et instructive et mérite d'être méditée.

M. Levesque. — Les variations de l'emphysème signalées par Cathala sont antérieures à l'ablation du tuberculome. Elles sont simplement dues, je pense, aux variations d'intensité de l'inspiration. L'une a été prise sur un enfant en grande inspiration au cours d'une injection de lipiodol. L'autre est une radiographie ordinaire prise probablement en expiration et après une période de repos, de respiration modérée. L'examen radioscopique montrait bien chez cet enfant l'importance de l'amplitude respiratoire sur la visibilité de l'emphysème. Cela n'a d'ailleurs rien d'étonnant.

Réflexions sur les consultations de nourrissons.

Par Mlle M.-T. Comby.

Sans la bienveillante insistance de notre maître, M. Hallé, nous n'aurions pas osé soumettre à la Société des réflexions

qui nous semblent rester dans le domaine des lieux communs. Mais M. Hallé nous affirme qu'il n'est pas sans intérêt de préciser devant vous les conditions actuelles du fonctionnement des consultations de nourrissons en rapport avec l'application de la loi sur les assurances sociales. Que ceci nous serve d'excuse.

Il s'agit des consultations de nourrissons bien portants type Budin, destinées à favoriser, à encourager l'allaitement maternel et l'observance des règles d'hygiène infantile, à assurer le dépistage et parfois le traitement des maladies congénitales : consultations de médecine préventive par conséquent.

Elles existent en grand nombre depuis longtemps dans la région parisienne, qu'elles soient adjointes à certains services d'hôpitaux — et de celles-là nous n'aurons rien à dire, elles ont un caractère tout particulier étant sous la responsabilité des chefs de service — ou organisées par diverses œuvres privées dans des dispensaires ou autres locaux plus ou moins appropriés.

Les enfants y sont suivis de la naissance à 2 ou 3 ans. Les jeunes mères, autrefois, y amenaient leurs enfants librement; dans certains cas, après avoir cotisé dès avant la grossesse à l'œuvre organisatrice.

L'assiduité des consultants n'était nullement obligatoire. Tout au plus était-elle récompensée par quelques cadeaux de layette.

Dans un grand nombre de ces consultations de nourrissons, les enfants n'étaient montrés au médecin que de façon irrégulière, parfois même un peu fantaisiste. En général, l'avis médical était demandé systématiquement dans les cas de perte de poids et ceux de croissance insuffisante, mais, aussi, au gré des mères, ou d'infirmières parfois plus dévouées que compétentes et qui n'avaient pas toujours un sens aigu de la discipline.

Dans d'autres consultations, tous les enfants présents étaient montrés au médecin et ce mode nous paraît de beaucoup préférable au précédent, comme assurant de façon plus sûre la surveillance médicale.

Quels étaient les écueils rencontrés au cours de ces consultations ? L'indiscipline des jeunes femmes ? Elle cédait bien vite,

le plus souvent, à la persévérance du médecin qui savait gagner leur confiance.

Un ennemi plus redoutable était le nombre. La plupart des organisatrices de consultations cherchaient dans d'excellentes intentions à répandre le plus possible les bons effets de leur action, à augmenter, par tous les moyens, le nombre de leurs consultants. Distribution de layettes, vente de laits divers et de farines, tout leur semblait bon pour attirer les jeunes mères. Peu leur importait que le médecin défaille et bredouille à la fin d'une séance excessive; qu'il leur affirme, en toute conscience, que les vingt derniers nourrissons d'une série de quatre-vingts avaient été vus dans de déplorables conditions et sans qu'aucun service réel ait pu leur être rendu, le nombre record atteint les grisait et sa magie calmait tous leurs scrupules éventuels.

D'ailleurs, cet ennemi n'était pas invincible, et la bonne volonté conjuguée de tous les éléments constitutifs de l'œuvre permettait, soit par la limitation des heures de pesée, soit par le dédoublement de consultations trop chargées, d'éviter un encombrement préjudiciable aux consultants.

Ce qui subsistait, en tout cas, c'était la surveillance attentive des nourrissons et la docilité assez constante des jeunes femmes qui faisaient suivre leurs enfants librement par le médecin, et ainsi étaient atteints les buts poursuivis dans les consultations type Budin.

Les quelques signatures nécessaires aux indigents et aux bénéficiaires de la loi Roussel ne présentaient aucun caractère d'obligation.

Depuis quelques années, l'application stricte de la loi sur les assurances sociales a apporté un élément nouveau, une notion d'obligation, au fonctionnement des consultations, puisque les jeunes mères sont tenues d'y présenter leurs nourrissons pour recevoir les diverses primes qui leur sont allouées et dont voici la valeur :

Prime d'allaitement :

Le premier enfant, 175 fr. par mois pour les quatre premiers mois,

25 fr. par mois pour les quatre mois suivants.

Chacune de ces primes est payée par mois et au cours de la consultation.

50 fr. pour les trois derniers mois de la première année, cette dernière prime étant payée à la fin du douzième mois.

A partir du second enfant, les primes sont représentées par :

250 fr. par mois pour les quatre premiers mois;

50 fr. par mois pour les quatre mois suivants;

50 fr. pour les trois derniers mois de la première année.

En cas de sevrage, l'octroi de bons de lait venant remplacer la prime reste en rapport avec les présences à la consultation, présences obligatoires dont voici le détail :

Pour recevoir leurs primes, les assurées sociales ou conjointes sont tenues : 1° d'amener leurs enfants à la pesée, tous les 15 jours jusqu'à 6 mois, tous les mois, de 6 mois à 1 an, tous les 2 mois pendant la seconde année; 2° de les présenter à la consultation médicale tous les mois jusqu'à 6 mois, tous les 2 mois de 6 mois à 2 ans.

Lorsque le nourrisson atteint 2 ans, sa présence à la consultation n'a plus aucun caractère d'obligation. Nous devons avouer que, dès qu'il n'y a plus de prime à recevoir, les présences sont beaucoup moins régulières. D'autre part, les assistantes sociales visitent les nourrissons à domicile et rappellent aux mères, s'il en est besoin, la nécessité de leurs visites à la consultation.

Au cours des consultations qui doivent correspondre à certaines dates par rapport à la date de naissance de l'enfant, le médecin signe les carnets faisant foi de la présence de l'assurée et de son nourrisson. De cette signature dépend le versement des primes qui sera remboursé ensuite aux œuvres organisatrices par les Caisses d'Assurances sociales.

Sur le carnet est précisé le mode d'allaitement. L'allaitement est contrôlé dans la première quinzaine qui suit l'accouchement, soit au cours d'une consultation, par le médecin, soit, à domicile, par l'assistante sociale.

Par la suite, il est vérifié à chaque signature du carnet.

Les œuvres organisatrices de consultations de nourrissons doivent, sous peine de manquer de clientèle, faire agréer leur consultation par les Caisses d'Assurances, celles-ci rétribuent, ensuite, les œuvres suivant le nombre de nourrissons présentés à la consultation.

Cette rétribution est minime et réalisée de la façon suivante par la Caisse interdépartementale : pour chaque nourrisson surveillé pendant deux ans, l'œuvre organisatrice reçoit 50 fr. ainsi répartis : 25 fr. pour les 12 visites des 6 premiers mois; 10 fr. pour les 6 visites des 6 mois suivants; 15 fr. pour les 6 visites obligatoires de la seconde année.

En outre, si ces visites n'ont pas eu lieu, c'est-à-dire si le carnet de l'assurée ne porte pas les 18 signatures faisant foi des 18 présences, l'œuvre organisatrice de la consultation de nourrissons n'est rétribuée qu'au prorata des présences; enfin, si la consultation ne comporte pas, parmi son personnel, d'infirmière ou d'assistante sociale diplômée d'État, la rétribution à l'œuvre dirigeante est diminuée de moitié et par conséquent réduite à 25 fr. par nourrisson, cette somme restant le maximum de la rétribution possible toujours calculée au prorata des visites.

Lorsque le nourrisson atteint d'une maladie aiguë ne peut être présenté à la consultation à la date requise, un certificat médical doit faire foi de la raison de cette absence et le médecin de la consultation accorde, en revanche, sa signature.

De toutes ces dispositions, il résulte que la signature du médecin de consultation de nourrissons conditionne à la fois l'allocation des primes aux mères et la rétribution des œuvres dirigeantes par les Caisses d'Assurances.

Dans ces conditions, que devient la notion de libre choix du médecin par les mères qui lui montrent leurs enfants ? Ce libre choix est favorisé de façon variable suivant les Caisses d'Assurances. Nous donnerons trois exemples des différents modes utilisés :

Les carnets de la Caisse « la Familiale » portent la mention : « signature du médecin de la consultation de nourrissons ou du médecin de famille ». Ici, le libre choix est absolu et nous

souhaiterions que toutes les Caisses aient une conception aussi large de la façon d'assurer une bonne surveillance des nourrissons.

En ce qui concerne la Caisse interdépartementale, les carnets doivent être signés, soit par le médecin, soit par l'assistante sociale ou l'infirmière diplômée de la consultation de nourrissons, ce qui permet, en principe, aux jeunes mères d'éviter la visite au médecin, si celui-ci n'a pas su leur inspirer confiance. En réalité, les carnets sont toujours présentés au médecin.

Enfin, la Fédération mutualiste exige la visite au médecin de la consultation de nourrissons qui doit sanctionner cette visite en signant le carnet de l'assurée.

Il est juste d'ajouter que les assurées ont le plus souvent le choix entre trois ou quatre consultations de nourrissons fonctionnant dans le quartier ou la localité de banlieue qu'elles habitent.

Dans quelles conditions ces signatures qui présentent un gros intérêt matériel sont-elles demandées au médecin ? Ceci est du ressort des assistantes sociales et donne souvent lieu à quelques litiges : nous nous excusons d'insister sur ce point, point de détail en apparence, non dénué d'importance en réalité. Pour notre part, nous exigeons que le carnet accompagne le nourrisson qui nous est présenté, ainsi nous constatons que les dates inscrites sur la feuille sont bien celles auxquelles le nourrisson nous est montré et nous constatons, en même temps, la nature de l'allaitement. Dans beaucoup de cas, pour faciliter le travail médical, les carnets sont présentés en pile, au médecin, à la fin de la consultation et le médecin signe, à n'importe quelle date. Il peut arriver ainsi que l'on signe, sans contrôle, le certificat d'allaitement d'une jeune femme qui a cessé d'allaiter. Ne voulant nullement suspecter la bonne foi des assurées, ni des assistantes sociales, nous ajouterons que, dans la majorité des cas, la jeune femme allaitait certainement encore à la date sous laquelle on nous demande d'apposer notre signature, mais on reconnaîtra qu'il nous est impossible d'en obtenir la garantie. A l'aide de la fiche de consultation sur laquelle nous notons nos observations

et le mode d'allaitement de l'enfant, le contrôle est aisé. C'est ce mécanisme simple qui nous fait exiger la présence de l'enfant, ou de sa fiche si l'enfant est malade, en même temps que la présence de la mère chez laquelle nous constatons nous-mêmes la lactation, tandis qu'elle nous apporte elle-même son carnet.

Il s'agit là d'une simple habitude de discipline, mais la bonne volonté des infirmières, leur désir d'être charitables, serviables envers les jeunes femmes habituées de la consultation, ne les incitent pas toujours à appuyer, comme il le faudrait, l'autorité du médecin auquel il faut beaucoup de patience et de persévérance pour établir et maintenir cette discipline.

Il nous semble en effet que l'obligation de présence aux consultations liée à un intérêt matériel et non au libre choix du médecin par son consultant ne renforce pas l'action bienfaisante du médecin et que nos consultations sont parfois un peu encombrées de personnes qui ne désirent pas nos conseils, ne nous ayant pas librement donné leur confiance, mais attendent seulement de nous le moyen de recevoir leurs primes.

Nous tenons, en outre, à faire remarquer qu'il y a actuellement un intérêt tout particulier à ce que les médecins suivent de près les enfants qui leur sont confiés dans les consultations, l'état de santé des nourrissons étant plus ou moins satisfaisant, leur diététique souvent difficile à régler et nécessitant, par conséquent, une surveillance particulièrement attentive.

Nous ne souhaitons donc pas augmenter inconsidérément le nombre de nos consultants par consultation mais, de toutes nos forces, augmenter la valeur des services que nous pouvons leur rendre.

Il nous semble, en conséquence, qu'il y aurait intérêt à obtenir des Caisses les mesures favorisant le libre choix, soit que l'exemple de « la Familiale », qui accorde la même confiance à la signature du médecin de famille qu'à celle du médecin de consultation, soit suivi par les autres Caisses; soit que l'on institue un mécanisme des consultations qui laisse la signature, pour tous les enfants, aux infirmières, et la surveillance des enfants dont les mères le souhaiteraient, au médecin.

Dans ce dernier cas, il pourrait exister : 1° une pesée à laquelle seraient amenés les enfants surveillés par les infirmières, mais suivis par les médecins de ville, ceux-ci donnant aux mères une preuve écrite de l'action qu'ils exercent ; 2° une heure plus tard, une pesée avec consultation de nourrissons au cours de laquelle tous les enfants amenés seraient montrés au médecin qui prendrait ainsi pleinement la responsabilité de leur surveillance. Pour son bon fonctionnement, la consultation ne devrait pas avoir lieu moins souvent qu'une fois par semaine et, de préférence, deux fois.

Enfin, nous nous permettrons de souligner que le médecin chargé d'une consultation de cet ordre devrait posséder quelques titres en pédiatrie, non pas un diplôme, mais des titres hospitaliers faisant foi de l'acquisition d'une réelle expérience; enfin, il aurait à se maintenir en liaison étroite avec ses maîtres, chefs de services hospitaliers, afin de leur soumettre les cas difficiles et ceux qui nécessitent des examens complémentaires.

Il nous semble que l'application de quelques mesures simples éviterait aux consultations de nourrissons type Budin, le risque de prendre un caractère de « médecine en série » ou de « médecine administrative » et leur permettrait, au contraire, d'ajouter encore un peu plus d'efficacité aux services considérables qu'elles ont déjà rendus.

Discussion : M. Robert Clément. — La section de l'Enfance du Comité consultatif d'hygiène de France m'a chargé tout récemment d'un rapport sur ce sujet et d'établir un projet d'arrêté-type que les directeurs régionaux de la Santé pourront faire adopter dans chaque département. Les problèmes soulevés par Mlle Comby y ont été envisagés et j'espère qu'elle trouvera dans le nouveau règlement des consultations de nourrissons adopté par le Comité d'hygiène tout apaisement.

Je l'aurai volontiers réduit à un article unique : « Choisissez un bon médecin, pédiatre compétent et dévoué, et tout ira bien. »

Pour le choix du médecin, il nous a paru plus important de

tenir compte de la compétence que des titres. Un diplôme de puériculture acquis par l'assiduité à quelques conférences n'est pas une garantie suffisante s'il ne s'accompagne pas d'une certaine pratique du nourrisson. Voici comment a été rédigé finalement l'article III de l'arrêté : « Le médecin est l'élément essentiel pour le bon fonctionnement d'une consultation de puériculture. Il sera choisi avec soin, en s'entourant de toutes garanties pour qu'il présente les aptitudes professionnelles nécessaires. Une priorité sera donnée au praticien justifiant d'une présence d'au moins un an dans un service hospitalier de pédiatrie au titre de médecin des hôpitaux, chef de clinique, interne ou externe. A défaut, il sera tenu compte des spécialisations de fait. »

Pour le personnel, le problème était assez délicat, car des consultations de nourrissons font du très bon travail et ne sont cependant pas dirigées par des infirmières diplômées d'État. Pour éviter la fermeture de ces consultations, le règlement exige seulement que le personnel comprenne « au moins une personne pourvue du diplôme d'État d'infirmière, de celui de sage-femme, ou d'un diplôme équivalent, présentant des références professionnelles et des garanties d'honorabilité ». Nous avons ainsi laissé la porte largement ouverte aux sages-femmes et aux infirmières qui, sans avoir le diplôme d'État, ont acquis dans la pratique des consultations de nourrissons une grande expérience.

Mlle Comby a tout à fait raison. Un grand écueil des consultations de puériculture est leur encombrement. L'examen des nourrissons demande un effort d'attention qui ne peut se poursuivre indéfiniment. Si l'on veut qu'il soit bien fait, il faut limiter le nombre des enfants à chaque consultation et multiplier les séances autant qu'il est nécessaire pour qu'elles ne soient pas trop chargées. Il est très important aussi que l'on organise un échelonnement des arrivées de façon qu'il n'y ait jamais trop d'enfants à la fois.

Pour la signature des bons d'allaitement et diverses primes, il serait souhaitable, en effet, que le médecin en soit déchargé,

mais cela n'est possible que lorsqu'il existe un service social attaché à la consultation. Nous avons introduit dans l'article IV du projet de règlement le paragraphe suivant : « Toutes les fois que cela sera possible, il sera affecté à la consultation une ou plusieurs assistantes sociales diplômées en liaison avec les divers organismes de protection de l'enfance de la région. »

Dans certaines consultations de province, il semble préférable que la signature soit exigée du médecin lui-même pour éviter les abus.

M. Hallé. — Pendant la première année de la guerre, j'ai été envoyé dans les départements de Normandie pour de multiples fonctions, parmi lesquelles j'avais à surveiller les consultations de nourrissons. J'ai pu les voir fonctionner. Mlle Comby nous a parlé des consultations parisiennes ou de la proche banlieue. En province, les choses se passent un peu différemment. Il y a d'abord, à mon sens, impossibilité de constituer des Consultations de nourrissons en dehors de centres un peu importants. En ville, il est facile d'y conduire des enfants. A la campagne, jamais une ménagère, sans moyens de transport, ne se déplacera pour conduire examiner un enfant qui lui paraît sain. Elle n'en a pas le temps. C'est aux services sanitaires d'aller chercher ses clients; ce n'est pas à eux de faire le gros effort. C'est pourquoi je crois que la surveillance des enfants en bas âge à la campagne doit faire partie du travail de l'assistante sociale. Elle doit être le meilleur agent de l'application de la loi.

Une enquête très bien faite, en 1838, par le ministère dans divers départements, avait montré les fraudes très fréquentes dans l'application de la loi et en particulier les fraudes sur les primes données aux mères nourrices. L'enquête avait conclu qu'en France, plusieurs millions étaient ainsi indûment distribués. Il faut savoir à la campagne qui délivre le certificat d'allaitement. C'est souvent le médecin assurément; mais, quand on veut bien y regarder de près, on voit parfois que c'est le maire, le secrétaire de mairie, voire le garde champêtre qui a signé le certificat d'allaitement au sein. La durée de l'allaitement ma-

ternel se prolonge parfois jusqu'à des périodes vraiment peu croyables et des grand'mères peuvent encore être nourrices.

Je voudrais également attirer l'attention sur le choix des médecins chargés des consultations de nourrissons. Souvent s'intitulent pédiatres pour obtenir la direction d'une consultation de nourrissons, de jeunes médecins qui n'ont vraiment pas la compétence requise ni fait des études suffisantes. Il y a peut-être à faire quelque chose pour que les postes soient donnés à des personnes vraiment qualifiées.

Ceci nous amène à dire un mot de l'application de la loi Roussel dans les campagnes. Les visites sont faites en principe par le médecin. Mais elles ne sont pas toujours faites, bien que les carnets soient toujours signés. Le médecin de campagne n'a pas le temps matériel dans bien des cas, dans les campagnes, d'aller régulièrement visiter les femmes qui ont des enfants en bas âge. C'est un travail qui l'intéresse peu du reste et lui rapporte maigrement. Je crois que cette visite à l'enfant du premier âge pourrait être faite aussi bien, et peut-être beaucoup mieux, par l'assistante sociale qui, elle, serait tenue d'y aller. Elle aurait au moins le temps de faire déshabiller l'enfant, pour l'examen en détail, savoir s'il n'a pas d'érythème fessier, savoir si on le change, s'il est propre, si le linge qui l'entoure est bien lavé, toutes choses que le médecin de campagne n'a pas le temps ou le goût de faire. L'assistante sociale, qui a fait trois ans d'études avant d'avoir son diplôme, a les compétences suffisantes pour surveiller des enfants sains et regarder comment les choses se passent. Elle devra être surveillée assurément par le médecin-inspecteur à qui elle aura le devoir de montrer tout enfant dont la santé cloche et lui paraît malade. Évidemment, cette manière de faire enlèverait un peu de son gain au médecin, mais cet argent-là serait peut-être beaucoup mieux utilisé par les services rendus par l'assistante sociale. Cette modification dans l'application de la loi Roussel était un projet en 1839. Il y a tout lieu d'arriver à une solution.

Mlle Comby. — Je répondrai à M. Clément que j'ai délibérément écarté les consultations d'hôpital. Les consultations

adjointes à un service d'accouchement sont en général confiées à des médecins de haute valeur professionnelle et dotées d'un service social extrêmement bien organisé, et les écueils que j'ai signalés ne sont nullement à redouter dans ces consultations.

Je suis tout à fait de l'avis de M. Clément lorsqu'il nous dit que, lorsqu'il y a un bon médecin, une consultation de nourrissons marche bien. J'ai eu le plaisir, pour ma part, sans me qualifier moi-même de bon médecin, d'avoir des consultations de nourrissons qui marchaient très bien. Mais j'ai tout de même trouvé qu'il y existe un encombrement dû à la multiplicité des signatures que l'on est obligé de fournir. Parmi les signatures demandées, celles qui correspondent aux assurances sociales sont les seules obligatoirement données par un médecin de consultation, les autres peuvent être octroyées par des médecins de ville. L'indocilité des femmes se combat assez aisément, l'indocilité des infirmières, pas toujours aussi facilement..., et en tout cas c'est simplement de cette espèce de mécanique administrative des signatures encombrantes, envahissantes pour nous, que j'ai voulu signaler le danger.

Je tiens à noter que M. Hallé et M. Cathala ont sanctionné l'essentiel de ce que j'ai voulu dire en réclamant, pour les assistantes sociales, une part plus large dans le fonctionnement des consultations de nourrissons. Ceci ne réduirait pas l'utilité des œuvres privées qu'il ne faut pas défavoriser. Il faudrait seulement établir un mécanisme tel que l'activité du médecin reste médicale et ne devienne pas purement administrative.

M. Lesné. — Il est un fait important à signaler, c'est le roulement des médecins des consultations de nourrissons, en province en particulier. Il existe des villes de province où les médecins de la consultation changent tous les six mois, ou tous les ans; ils tiennent à faire à tour de rôle cette consultation pour de multiples raisons. Il est évident que ceci est au grand dommage de la santé des enfants parce qu'ils n'ont pas tous la même instruction en puériculture. On ne saurait trop insister sur la nécessité d'une direction médicale spécialisée et continue.

Méningites à bacilles de Pfeiffer et sulfamidothérapie.

Par MM. René Martin, Michel Roux, Mlle Nicole Bourcart
et Mme Michel Roux.

La sulfamidothérapie a transformé le pronostic des méningites à streptocoques et à méningocoques, pour ne parler que des méningites dans lesquelles les résultats sont indiscutables. En est-il de même pour la méningite à Pfeiffer ? Peut-on admettre que la mortalité de cette méningite, qui oscillait, avant l'ère des sulfamides, entre 92 et 96 p. 100 et qui, chez le nourrisson, dépassait 98 p. 100, soit tombée dans son ensemble à 15 p. 100, comme le pensent MM. Gernez et Huriez (1) et comme l'ont écrit, depuis, plusieurs auteurs ? Disons dès maintenant que nous ne le croyons pas. L'un d'entre nous (2), ayant ici même l'un des premiers attiré l'attention sur la valeur thérapeutique, inconnue jusqu'à ce jour, des sulfamides dans le traitement des méningites à streptocoques, nous pensons que ce serait jeter un discrédit sur cette thérapeutique qui, aujourd'hui, a fait mondialement ses preuves, que de vouloir lui attribuer une trop grande valeur curative vis-à-vis de la méningite à Pfeiffer.

Observation I. — L'enfant *Michelle V...*, 4 mois 1/2, pesant 4 kgr. 950, entre à l'hôpital Pasteur le 16 avril 1939 pour méningite cérébro-spinale.

Le début de l'affection remonte au 15 avril. Cette fillette qui, jusqu'à cette date, avait toujours été bien portante, fut brusquement prise de température. Pendant deux jours, les parents ne s'inquiétèrent pas, mais le 16 avril, le nourrisson paraissant de plus en plus fatigué, ils firent appeler un médecin qui dirigea l'enfant sur l'hôpital.

A son entrée, on se trouve en présence d'une fillette bien cons-

(1) Ch. Gernez et H. Huriez, La méningite à bacilles de Pfeiffer. *Presse médicale*, 18-21 septembre 1939, nos 71-72, p. 740.
(2) R. Martin et A. Delaunay, Méningite purulente à streptocoque hémolytique guérie par le para-amino-phényl-sulfamide. *Soc. de Pédiatrie de Paris*, séance du 15 juin 1937.

tituée, pâle, présentant un syndrome méningé caractéristique, raideur de la nuque, signe de Kernig net, tension des fontanelles. L'enfant refuse ses biberons; elle a eu depuis le matin deux vomissements. Les selles sont normales. Pas de troubles oculaires. La température est à 39°,5.

Devant ce tableau, on pratique immédiatement une ponction lombaire qui ramène un liquide louche, légèrement hypertendu.

Le diagnostic de méningite cérébro-spinale à méningocoques paraissant le plus probable, on injecte immédiatement dans le liquide céphalo-rachidien 15 cmc. de 1162 F en solution à 0 gr. 85 p. 100 et on donne par la bouche 1 gr. 25 par 24 heures de 1162 F.

L'examen du liquide céphalo-rachidien révèle la présence de polynucléaires et d'un grand nombre de germes extra- et intracellulaires. Ces germes étaient des cocco-bacilles ne prenant pas le Gram. Après culture positive sur gélose au sang, l'identification de ce germe, qui ne fut terminée qu'après la mort de l'enfant, prouva qu'il s'agissait d'un bacille de Pfeiffer.

Le 17 *avril.* — L'état est stationnaire. L'enfant continue à s'alimenter et n'a qu'un vomissement dans la journée.

On pratique une nouvelle ponction lombaire qui ramène un liquide sensiblement identique. Ce qui frappe à l'examen bactériologique, c'est la quantité toujours énorme de germes, plusieurs dizaines par champ de microscope.

Le traitement reste le même : 15 cmc. de solution de 1162 F par voie rachidienne et 1 gr. 50 de 1162 F par la bouche.

Le 18 *avril.* — La température a tendance à baisser, elle n'est plus que de 38°,5 le matin et 38°,2 le soir.

Le syndrome méningé, par contre, est toujours aussi marqué, et les vomissements deviennent de plus en plus fréquents.

La ponction lombaire ramène un liquide maintenant franchement purulent, contenant des germes en plus grande quantité encore que la veille.

On continue les injections de 1162 F par voie intra-rachidienne. Les vomissements ne permettant d'administrer par voie buccale que 0 gr. 30 de 1162 F, on injecte 1 gr. de ce même produit par voie sous-cutanée.

Le 19 *avril.* — L'état général s'aggrave bien que la température ait tendance à baisser : 37°,9 le matin, 37° le soir. Des convulsions font leur apparition. L'intolérance gastrique est absolue — le 1162 F ne peut plus être administré que par voie sous-cutanée. L'enfant tombe bientôt dans le coma et meurt le 20, à 7 heures du matin.

Une ponction lombaire pratiquée le 19 au matin ramène un

liquide encore plus purulent que la veille et contenant toujours un nombre considérable de bacilles de Pfeiffer.

En résumé, il s'agit d'une forme suraiguë de méningite à Pfeiffer ayant déterminé la mort en quelques jours, malgré un traitement intensif de sulfamide pendant quatre jours pleins.

Les doses administrées par voie rachidienne, par la bouche, puis par voie sous-cutanée furent importantes puisque nous avons donné plus de 1 gr. 50 par 24 heures à un enfant pesant 4 kgr. 950, soit 30 cgr. par kgr. Les dosages de sulfamide pratiqués dans le liquide céphalo-rachidien ont montré que la concentration de sulfamide dans le liquide céphalo-rachidien était de 16 mgr. p. 100 le 18 avril et de 18 mgr. le 19 avril.

Malgré cette forte concentration obtenue, le germe continuait à se développer et ne fut jamais aussi abondant que le jour de la mort.

Obs. II. — L'enfant *P...*, âgée de 19 mois, pesant 10 kgr. 500, entre dans le service le 27 juin 1941 pour fièvre persistante.

Le début de l'affection remonte au 22 juin; la maladie semble avoir débuté par une rhino-pharyngite. Cette enfant paraît très nettement avoir été contaminée par sa mère qui, quelques jours auparavant, avait fait un gros rhume.

Chez cette fillette, la température après 5 jours restant aux alentours de 40°, la famille décide de l'envoyer à l'hôpital Pasteur.

— *Dans les antécédents personnels*, rien de particulier à retenir.

— *Dans les antécédents héréditaires*, à signaler que le père de l'enfant avait fait un an auparavant une pleurésie séro-fibrineuse.

A son entrée, ce nourrisson, pâle, légèrement abattu, conserve néanmoins un état général satisfaisant. Il s'alimente, n'a pas de troubles digestifs. L'examen, mis à part une légère rougeur de la gorge avec une traînée de mucosités tapissant la paroi postérieure du pharynx, reste entièrement négatif. La température est par contre élevée : 40°,2. Après cet examen, l'impression est favorable et le diagnostic le plus vraisemblable semble être celui d'une poussée d'adénoïdite.

Après 48 heures, malgré la désinfection du rhino-pharynx, la température persistant, on pratique une cuti-réaction qui reste négative. Une radiographie pulmonaire ne montre rien d'anormal; les deux tympans sont normaux. On pratique enfin une numération globulaire qui donne les résultats suivants :

Globules rouges	3.220.000
Globules blanes	21.000
Polynueléaires neutrophiles	47 p. 100
Polynueléaires éosinophiles	11 —
Lymphoeytes	3 —
Moyens monoeytes..................	37 —
Grands monocytes	12 —

Le 1er juillet, aueune baisse de température ne s'étant produite et l'état général eommençant à s'altérer, on demande un nouvel examen d'oreilles qui, pratiqué par le docteur Aubin, met en évidence, cette fois-ei, une otite double que sanetionne aussitôt une double paraeentèse. On administre 2 gr. de 1162 F par la bouehe pendant 2 jours, puis 1 gr. 50 pendant 4 jours.

Malgré l'ouverture du tympan et une évolution favorable de eette double otite surveillée journellement par le doeteur Aubin, la température reste toujours élevée, aux alentours de 40°. En même temps apparaissent des troubles digestifs. Cette fillette boit moins bien, refuse souvent ses biberons, et a deux à trois selles diarrhéiques par jour. Le foie et la rate restent normaux, mais l'abdomen se météorise, devient tendu, avee une légère eireulation eollatérale. On pratique un ensemeneement des urines qui montre l'absenee de germes et le séro-diagnostie de Widal est négatif.

Malgré un traitement eonsistant en injections de 250 gr. de sérum physiologique par jour, en gélotanin, en huile camphrée et en sulfamide, l'état général déeline rapidement.

Le 5 *juillet*, eette enfant, malgré tous nos efforts, est dans un état réellement très alarmant; la température est toujours au-dessus de 40°, les troubles digestifs persistent, l'alimentation est très difficile, les selles au nombre de 4 à 6 par jour restent diarrhéiques, mal liées, jaunâtres, l'abdomen est toujours tendu, ballonné, météorisé.

Par eontre, l'otite est en bonne voie de guérison et aueune complieation du côté des mastoïdes ne peut expliquer eette aggravation.

Devant une nouvelle numération donnant les résultats suivants:

Globules rouges	2.750.000
Globules blanes	10.000
Polynucléaires neutrophiles	45 p. 100
Lymphoeytes	7 —
Moyens mononueléaires	42 —
Grands mononueléaires.............	6 —

et la gravité du cas, nous décidons de pratiquer une transfusion et de prélever au début de la transfusion 15 cmc. de sang pour faire une hémoculture.

Cette hémoculture, après 48 heures, fut positive et mit en évidence un cocco-bacille Gram négatif qui fut pris tout d'abord pour un bacille typhique, mais qui fut identifié par la suite comme étant un bacille de Pfeiffer.

Nous avons inoculé à une souris 1/2 cmc. intra-péritonéal et à une autre 1 cmc. sous-cutané, à partir du bouillon de l'hémoculture qui avait été pratiquée le 5 juillet. Les deux animaux sont restés en bonne santé.

A la suite de cette transfusion, jusqu'au 11 juillet, l'état reste sensiblement stationnaire; l'enfant semble atteinte d'une affection intestinale grave. La découverte dans l'hémoculture d'un germe Gram négatif avant l'identification de celui-ci nous avait fait porter le diagnostic de fièvre typhoïde et une nouvelle numération montrant :

Globules rouges	3.370.000
Globules blancs	8.300
Polynucléaires neutrophiles	58 p. 100
Lymphocytes	18 —
Moyens mononucléaires	17 —
Grands mononucléaires	7 —

venait jusqu'à un certain point rendre ce diagnostic fort probable.

Le 11 juillet et dans la nuit du 11 au 12 juillet, le tableau se modifie, l'enfant qui, jusque-là, tolérait bien ses biberons, a un vomissement et le 12 au matin, on apprend que, dans la nuit, sont apparus des mouvements convulsifs. L'enfant est prostrée, le regard fixe. La température est à 38°,7, le pouls à 115. Il n'y a ni raideur de la nuque, ni signe de Kernig. On n'en décide pas moins de faire une *ponction lombaire* qui donne les résultats suivants :

Liquide trouble et hypertendu.

Éléments : 2.500 avec majorité de grandes cellules très altérées.

Examen direct : très nombreux bacilles Gram négatifs (purée).

Sucre : 0 gr. 75 par litre.

Albumine : 1 gr. 50 par litre.

Une culture sur gélose au sang pousse bien et permet d'identifier le germe : *bacille de Pfeiffer.*

On injecte immédiatement, sur la seule vue du liquide trouble, 15 cmc. de la solution de 1162 F à 0,85 p. 100 par voie intrarachidienne et 450 cmc. de la même solution par voie sous-cutanée

en quatre fois par 24 heures, ce qui fait 3 gr. 72 répartis dans la journée.

L'enfant refuse toute boisson, urine bien et présente deux selles diarrhéiques.

Le lendemain 13 *juillet*, les mouvements convulsifs persistent, survenant maintenant par crise sur un fond de contracture permanente, le signe de Kernig fait son apparition. Toujours pas de raideur de la nuque. L'état général s'altère de plus en plus. La température monte à 40°,1, le regard est fixe, la respiration irrégulière.

On fait une ponction lombaire qui ramène un *liquide* purulent, hypertendu, dans lequel l'examen cyto-bactériologique révèle :

5.000 *éléments très altérés, — très nombreux germes dans le culot.*

La culture à partir du liquide céphalo-rachidien non centrifugé pousse rapidement :

Albumine = 1 gr. 50 par litre.
Sucre = 0 gr. 14 par litre.

Dans le liquide céphalo-rachidien, le taux de sulfamide que l'on contrôle tous les jours est de 18 mgr. p. 100.

On injecte à nouveau 20 cmc. de la solution de 1162 F intra-rachidien et on fait faire, en quatre fois, par voie sous-cutanée, 480 cmc. de cette même solution.

Le 14 *juillet* l'enfant est très mal : crises convulsives, respiration très difficile, la température est à 39°,3. La ponction lombaire ramène un liquide très purulent dans lequel on met en évidence :

Éléments : 20.000 *presque incomptables — dans le culot purée de germes*; — la culture pousse très vite, le sucre est à 0 gr. 30.

Le dosage de sulfamide dans le liquide céphalo-rachidien donne 22 mgr. p. 100. On injecte 20 cmc. de 1162 F intra-rachidien et on maintient la dose sous-cutanée de 480 cmc. en 24 heures.

La nuit du 14 au 15 est très mauvaise et le matin du 15 juillet, au moment où l'on va pratiquer une nouvelle ponction lombaire, l'enfant expire.

En résumé, il s'agit d'un nourrisson qui, à la suite d'une rhino-pharyngite compliquée d'une double otite, a fait une septicémie à Pfeiffer qui s'est compliquée d'une méningite cérébro-spinale à Pfeiffer. Cette méningite a pris une allure aiguë, bien qu'on ait administré en 3 jours 11 gr. 30 de 1162 F par voie sous-cutanée et 55 cmc. de ce même produit en solution à 0 gr. 85 p. 100 par voie intra-rachidienne.

Ces doses très élevées ont permis d'obtenir dans le liquide céphalo-rachidien une concentration en 1162 F très forte : 18 mgr. p. 100 au 2e jour, 22 mgr. p. 100 le 3e jour, mais n'ont pas empêché le Pfeiffer de se multiplier et la mort de survenir.

Ces deux observations de méningite sont intéressantes, car toutes deux se rapportent à des enfants ayant moins de 2 ans chez qui la mortalité est particulièrement élevée : 99 p. 100 pour Rivers (1), pas loin de 100 p. 100 d'après la Thèse récente de R. Dana (2). Du fait même de l'âge de ces malades, les conditions thérapeutiques les moins favorables étaient réalisées, et un succès thérapeutique aurait eu une grande portée pour démontrer l'activité du sulfamide vis-à-vis du Pfeiffer.

Nous avons eu, malheureusement, à déplorer deux échecs, et loyalement nous devons reconnaître que, malgré les fortes doses administrées : 0 gr. 25 par kgr. chez le premier enfant, et plus de 0 gr. 40 chez le second enfant, l'évolution de la maladie ne semble en rien avoir été modifiée. Ce qui nous a frappé, c'est que, bien que la concentration du sulfamide dans le liquide céphalo-rachidien fût très forte, 16 mgr., puis 18 mgr. chez le premier enfant, 18 mgr., puis 22 mgr. chez le deuxième malade, le bacille de Pfeiffer se multipliait indiscutablement, puisque jamais le liquide céphalo-rachidien ne contint autant de germes que quelques heures avant leur mort. L'effet bactériostatique du sulfamide semblait donc pratiquement nul vis-à-vis du Pfeiffer chez ces deux nourrissons. Le Pfeiffer pullulait dans un liquide ayant une concentration en sulfamide sensiblement égale à 1 p. 5.000. Ce fait était en contradiction avec les beaux travaux de Long et Bliss (3) qui ont montré que le sulfamide inhibe *in vitro* l'Hemophilus influenzæ à la concentra-

(1) Rivers et Kohn, *Journ. exp. Med.*, 1921, 34, 477.
Rivers et Bayne-Johness, *Journ. exp. Med.*, 4 novembre 1933, 368-371.
(2) René Dana, Essais de thérapeutique sulfamidée des méningites à bacilles de Pfeiffer. Échecs et résultats. *Thèse Paris*, 1939.
(3) Long et Bliss, Para-amino-benzène-sulfamide et ses dérivés. *J. A. M. A.*, 1937, 108, 32.

tion de 1 p. 10.000. Aussi nous avons cru intéressant, avec le Pfeiffer isolé dans notre deuxième cas, de faire quelques expériences *in vitro*. Ces expériences que nous allons résumer très brièvement ont été faites comparativement avec un autre Pfeiffer de la collection de l'Institut Pasteur, qu'a bien voulu nous confier M. Legroux, ainsi qu'avec un méningocoque.

Une première expérience faite avec le germe de l'enfant *P*... seul sur un bouillon T additionné d'extrait globulaire montra que le germe poussait à une concentration de 1 p. 1.000, ce qui parut étonnant et nous incita à comparer la sensibilité de notre germe avec celle d'un Pfeiffer de la collection et d'un méningocoque, et par ailleurs à employer divers milieux de culture, certains produits entrant dans leur composition pouvant modifier la sensibilité du germe.

Nous avons pris successivement les milieux suivants :

1° Bouillon ordinaire;

2° Macération de bœuf + glucose + sérum de cheval;

3° Un milieu synthétique (1).

Tous ces milieux étaient, bien entendu, additionnés d'extrait globulaire, à raison de 0 cmc. 5 par tube pour les deux premiers et 2 cmc. par tube pour le troisième.

Quel que soit le milieu employé, les bacilles de Pfeiffer, aussi bien le germe de notre malade que celui de la collection, poussaient encore à une concentration en sulfamide de 1 p. 1.000,

(1) Voici la composition du milieu synthétique employé :

Solution A	PO^4H^2K, phosphate monopotassique	2 gr.
	$SO^4(NH^4)^2$, sulfate d'ammonium	1 gr.
	KCl, chlorure de potassium	0 gr. 50
	SO^4Mg, sulfate de magnésium	0 gr. 05
	Tartrate de sodium	10 gr.
	Eau	1 l.

Ajuster à pH = 7,4.

Solution B : Dissoudre à part : 0 gr. 20 de citrate de fer dans 100 cmc. d'eau.
0 gr. 20 de chlorure de calcium dans 100 cmc. d'eau.
Mélanger après dissolution.

Pour obtenir le milieu, ajouter 3 gouttes de solution B à 9 cmc. de solution A.

tandis que dans les mêmes milieux le méningocoque, choisi de sensibilité courante à la sulfamide, ne poussait plus à la concentration de 1 p. 20.000.

Les deux échecs que nous avons eus chez des nourrissons, avec le sulfamide, sont-ils des cas malheureux, comme on pourrait le penser tout d'abord en se rapportant à la bibliographie française, très restreinte d'ailleurs, ou au contraire semblent-ils indiquer que le sulfamide n'a qu'un pouvoir bactériostatique très limité, vis-à-vis du bacille de Pfeiffer, comme nos expériences *in vitro* semblent l'indiquer ?

Pour cela nous avons fait une bibliographie, en nous rapportant aux textes, aussi étendue que possible. Les événements actuels ont malheureusement empêché celle-ci d'être, surtout depuis un an et demi, aussi complète que nous l'aurions désirée.

Nous avons pu trouver dans la littérature une trentaine d'observations, qui, pour la plupart, méritent d'être discutées.

Nous ne pouvons, en effet, retenir comme un succès dû au sulfamide l'observation de H. W. Jones (1), qui, en octobre 1937, a employé les sulfamides dans une méningite à Pfeiffer. Cet auteur rapporte bien un cas de guérison de méningite à Pfeiffer par le sulfamide associé au sérum antiméningococcique, mais il ne donna en tout et pour tout *qu'un seul comprimé de sulfamide* le second jour de la maladie, dose insignifiante, incapable d'avoir la moindre action thérapeutique.

De même, on ne peut tirer aucune conclusion de l'article de J. B. Neal et A. Appelbaum (2). Ces auteurs, dans un travail sur le sulfamide dans les méningites, ne font que signaler un cas de méningite à Pfeiffer, sans préciser ni l'âge, ni la gravité de cette méningite, ni les doses de sulfamide administrées.

Mis à part ces deux cas, nous avons relevé une série d'observations où les succès et les échecs de la sulfamidothérapie semblent plus probants.

(1) H. W. Jones, Méningite à Hemophilus influenzæ. *Brit. med. Journ.*, 23 octobre 1937, 797.

(2) J. B. Neal et Appelbaum, Sulfanilamide dans les méningites. *American Journ. of medical Sciences*, février 1939, 195, p. 175.

Nous grouperons ces observations en nous basant sur l'âge des malades et nous envisagerons successivement les enfants de moins de 2 ans, les enfants de 2 à 14 ans et les adultes.

Parmi les enfants de moins de 2 ans, nous n'avons relevé que deux cas de guérison.

Dans le cas de Roche et J. Caughey (1), il s'agissait d'un garçon de 17 mois, qui, 4 jours après le début d'une pneumonie traitée depuis 2 jours par le sulfamidopyridine 693 M. B., à la dose de 2 gr. 50, puis 1 gr. 75 par jour, fit une méningite à Pfeiffer. La dose de 693 fut alors augmentée et portée à 3 gr. pendant 24 heures, puis maintenue dans la suite, pendant 9 jours, aux alentours de 1 gr. 75 par jour. L'enfant, durant sa méningite, reçut en tout 18 gr. administrés les deux premiers jours *per os*, puis par voie intra-musculaire. Le liquide céphalo-rachidien devint stérile le 6e jour, et le 15e jour, 2 jours après l'arrêt du traitement, le liquide céphalo-rachidien ne contenait plus que 12 éléments au millimètre cube.

Le second cas de guérison fut rapporté par Eldhal (2). Cet auteur, dans un travail fort intéressant, rapporte trois cas de méningites à Pfeiffer traités par le sulfamide, avec un seul décès. Un des cas de guérison se rapporte à un enfant de 14 mois qui fut traité par des injections de sulfamide par voie intra-rachidienne et intra-musculaire et par l'administration *per os* de 2 gr. par jour de 1162 F. La température tomba rapidement, mais le liquide pour devenir clair, normal, demanda près d'un mois.

A côté de ces deux succès, nombreux sont les auteurs qui malheureusement n'ont pas eu les mêmes résultats.

P. Nobécourt et Briskas (3), chez un enfant de 4 mois 1/2, pesant 6 kgr. 600, traité par le 1162 F, ont vu la mort survenir le 9e jour, bien qu'ils aient administré une dose quotidienne de

(1) Roche et Caughey, Méningites à Hemophilus influenzæ traitées par le 693 M. B. ; rapport sur deux cas. *The Lancet*, 16 septembre 1939, 237, 635.

(2) A. Eldhal, Méningites à Pfeiffer traitées par la Streptanine. *Ugeskrift for Laeger*, Copenhague, 19 janvier 1939, 101, 68.

(3) R. Dana, *loc. cit.*

1 gr. à 1 gr. 50 *per os* et qu'ils aient, chaque jour, injecté entre 10 et 20 cmc. de la solution de 1162 F par voie rachidienne.

Comme dans nos observations, 2 jours avant la mort, le liquide céphalo-rachidien, malgré le traitement, contenait de nombreux Pfeiffer.

Mac Kenzie, Page et Ward (1) rapportent trois observations intéressantes.

L'une concerne un enfant de 7 mois 1/2 qui reçut 37 gr. de sulfamido-pyridine, 693 M. B., en 11 jours, ce qui n'empêcha pas la mort de survenir 16 jours après le début de la maladie.

Les deux autres concernent deux nourrissons de 10 mois. Le premier fut soigné par le Prontosil et reçut 24 gr. de ce médicament en 12 jours. La mort survint 14 jours après le début de la méningite.

Le deuxième mourut après 17 jours de traitement, ayant reçu pendant ce laps de temps des doses énormes de sulfanilamide (78 gr.). Mac Kenzie aussi, devant ces trois échecs, conclut que le sulfamide est sans effet sur les méningites à Pfeiffer.

Basman et Perley (2), bien qu'ayant administré par la bouche à un enfant de 1 an, 1 gr. de sulfamide toutes les 12 heures, et 10 à 20 cmc. d'une solution de 1162 F à 0,85 p. 100 par voie rachidienne, ont eu à déplorer un échec, la mort, dans cette forme suraiguë rappelant celles que nous rapportons, étant survenue 2 jours après le début de la méningite à Pfeiffer.

Le jour de la mort, la sulfamidémie était à 11 mgr. 8 p. 100 et le liquide céphalo-rachidien contenait 9 mgr. p. 100 de sulfamide.

Mac Quarrie (3) a eu à traiter un enfant de 22 mois atteint d'une forme subaiguë qui se termina par la mort après 1 mois 1/2 de traitement, malgré l'administration de Prontylin par la bouche,

(1) Mac Kenzie, Page et Ward, Méningites à bacille de Pfeiffer traitées sans succès par la chimiothérapie. *The Lancet*, 26 avril 1940, p. 785.

(2) Basman et Perley, Report of patients treated with sulfanilamide at the Saint-Louis Hospital. *The Journal of Pediatries*, **11**, 212, 1937.

(3) Mac Quarrie, Report of cases treated with sulfanilamide (Prontosil Prontylin). *The Journal of Pediatries*, **11**, 187, 1937.

10 à 40 comprimés par jour et l'injection intra-rachidienne de sérum antiPfeiffer.

Dana (1) enfin, dans sa Thèse, signale, sans donner beaucoup de détails, quatre cas de méningite à Pfeiffer chez des nourrissons soignés dans le service de Weil-Hallé. Chez un enfant, la sulfamidothérapie *per os* amena une sédation du syndrome méningé qui dura 15 jours. Le liquide céphalo-rachidien ne fut cependant à aucun moment débarrassé des germes. L'évolution, par la suite, reprit son cours et l'enfant mourut, le sulfamide semblant ne plus avoir aucune action.

Chez les trois autres nourrissons, traités de la même façon, aucune amélioration ne fut constatée. En peu de jours la mort survint, sauf chez l'un d'eux, qui traîna quelques jours avant de mourir.

Si à ces dix observations nous ajoutons les deux nôtres, nous arrivons, chez les enfants de moins de 2 ans, à 12 échecs thérapeutiques, contre 2 succès, ce qui pour le nourrisson représente une mortalité de 86 p. 100 environ.

***

Chez les enfants de 2 à 16 ans nous avons relevé douze cas de méningite à Pfeiffer, traités par les sulfamides. Sept de ces enfants ont guéri et cinq sont morts.

L'observation de Young et Moore (2) n'est guère concluante; il s'agissait d'une fillette de 5 ans atteinte d'une méningite à Pfeiffer paraissant peu grave, puisque dans le liquide céphalo-rachidien on ne trouva jamais plus de 10 éléments au millimètre cube. Cette enfant pendant 15 jours fut traitée uniquement par des transfusions associées à des ponctions lombaires, puis, par la suite, une rechute s'étant produite, on renforça ce traitement en prescrivant pendant 8 jours, cinq fois par jour, du sulfamide associé au sérum antiPfeiffer; la guérison se fit encore attendre

(1) R. Dana, *loc. cit.*
(2) Young et Moore, Méningites à H. influenzæ : un cas traité par sérum anti-H. influenzæ et sulfanilamide. *The Archives of Pediatries*, 1938 **55**, 282.

et ce n'est que 45 jours après le début de la maladie que cette fillette fut guérie.

Dans l'observation de Hamilton (1) concernant un enfant de 2 ans, le sulfamidopyridine a donné de bons résultats. L'auteur donne peu de renseignements sur la posologie quotidienne et se contente de dire qu'il a donné en tout 15 gr. 50 par voie buccale de 693 M. B. L'amélioration s'est manifestée à partir du 4e jour de traitement et le malade fut apyrétique le 16e jour.

Madsen Roberts (2) a obtenu également un succès chez un enfant de 6 ans, en donnant pendant 12 jours, chaque jour, de la sulfamidopyridine par la bouche et en faisant une injection intra-musculaire de soluseptazine deux fois par jour, à raison de 5 cmc. Le liquide céphalo-rachidien, par ce traitement, est redevenu normal en 12 jours.

Eldhal (3) relate un cas de guérison chez une fillette de 4 ans 1/2. En 4 jours, par l'administration de sulfamide par voie rachidienne et intra-musculaire, le liquide céphalo-rachidien devint stérile, mais la température ne tomba qu'après 20 jours environ. Montestruc, de Palma et Garcin (4) ont rapporté une observation fort intéressante et très démonstrative. Ils administrent 1 gr. par 24 heures de sulfamidopyridine (693 M. B.) à un enfant de 2 ans 1/2, ce qui, 24 heures après le début du traitement, fit tomber la température et amenda rapidement le syndrome méningé.

Dans ces quatre observations, et surtout dans celle de Montestruc, la sulfamidopyridine semble avoir influencé manifestement et favorablement la méningite à Pfeiffer; il n'en est malheureusement pas toujours ainsi; en effet, souvent la guérison définitive ne survient qu'après une ou plusieurs rechutes,

(1) T. R. Hamilton et T. C. Neff, Méningite à H. influenzæ avec bactériémie traitée par la sulfamidopyridine : guérison. *J. A. M. A.*, 16 septembre 1939, **113**, 1123.

(2) Madsen Roberts, Sulfapyridine et soluseptazine dans une méningite à Pfeiffer. *Brit. Med. Journ.*, 1939, **11**, p. 1041.

(3) Eldhal, *loc. cit.*

(4) Montestruc, de Palma et Garcin, Méningite à bacilles de Pfeiffer à la Martinique. Traitement par le para-amino-phényl-sulfamide-pyridine. Guérison. *Société de Pathologie exotique*, 1938 **893**.

et le sulfamide, à la limite de ses possibilités, semble incapable de stériliser en quelques jours le liquide céphalo-rachidien. C'est ce qui ressort des observations suivantes.

Sakula (1) chez un enfant de 2 ans 1/2, malgré l'administration de fortes doses, 2 gr. par jour, de 693 M. B., n'a vu l'amélioration se dessiner que vers le 5e jour. Le 8e jour, des accidents toxiques ayant obligé d'interrompre le traitement, une rechute se produisit au 11e jour avec présence de bacilles de Pfeiffer dans le liquide céphalo-rachidien. La sulfamidopyridine fut alors reprise à la même dose et ce n'est que le 22e jour qu'on put interrompre définitivement le traitement et parler de guérison.

L'observation de Roche et Caughey (2) rappelle celle de Sakula, car des doses très élevées de 693 M. B. ont été incapables chez une fillette de 12 ans d'empêcher une rechute de se produire. Cette enfant, qui prit 12 gr. par 24 heures de sulfamidopyridine, avait, après 6 jours, toujours du Pfeiffer dans son liquide céphalo-rachidien. Devant cet échec, les auteurs essayèrent le Prontosil à raison de 2 comprimés toutes les 4 heures, puis deux jours après, la température remontant, remirent la malade au 693 M. B. 12 gr. par jour et firent des transfusions. Après 5 à 6 jours, la température baissa, l'état s'améliora, mais le liquide contenait toujours quelques bacilles de Pfeiffer. L'amélioration devait d'ailleurs être transitoire : le traitement ayant été suspendu pendant 48 heures, une rechute se produisit, forçant à administrer de nouveau 12 gr. de sulfamidopyridine par 24 heures; malgré ce traitement, la température resta élevée et une nouvelle ponction lombaire montra encore du Pfeiffer dans le liquide. Quelques jours plus tard, la température tomba, le liquide s'éclaircit, devint stérile, et ce n'est que 44 jours après le début que cette méningite put être considérée comme définitivement enrayée.

Cette observation est fort intéressante, car, si elle permet d'affirmer l'effet de la sulfamidothérapie dans les méningites

(1) Sakula, Méningite à bacille de Pfeiffer traitée par le 693 M. B. compliquée de granulopénie. *The Lancet*, 30 mars 1940, 596.
(2) Roche et Caughey, *loc. cit.*

à Pfeiffer, une aggravation se produisant dès qu'on cesse le traitement, elle montre bien également que cette thérapeutique vis-à-vis du Pfeiffer n'a pas l'effet rapide, indiscutable, que l'on est habitué aujourd'hui à constater lorsque l'on traite une méningite à méningocoques. Aussi nous ne serons pas surpris de constater, chez les enfants de plus de 2 ans, des cas où le traitement a été impuissant à enrayer l'évolution fatale de la maladie.

C'est ainsi que Taylor (1) a eu un échec à déplorer chez un enfant de 4 ans, à qui il donna *per os* 5 gr. de sulfamide 1162 F par jour, et 5 cmc. par voie intra-musculaire de Prontosil; en plus, il injecta presque quotidiennement une solution de sulfamide par voie intra-rachidienne associée à du sérum anti-Pfeiffer; il fit même plusieurs injections intra-musculaires de solution de sulfamide. Après 16 jours de ce traitement qui n'amena aucune amélioration, des accidents toxiques le forcèrent à interrompre tout traitement sulfamidé et la mort, malgré des transfusions répétées, survint 5 jours plus tard.

Mac Intosh (2) rapporte également deux cas de méningite à Pfeiffer soignés par association de sérum antiPfeiffer et de sulfamide. Malgré cette thérapeutique la mort survint, chez son premier malade, 18 jours, chez le deuxième, un mois, après l'institution du traitement.

Cruchet et Léger (3) ont rapidement, dans un article consacré surtout aux bons effets de la sulfamidothérapie dans les méningites à méningocoques, signalé l'échec de cette thérapeutique dans un cas de méningite à Pfeiffer observé chez un enfant de 4 ans. Le traitement consista pendant 12 jours en une injection quotidienne par voie rachidienne de 20 cmc. d'une solution de sulfamide à 0 gr. 80 p. 100 et en une injection de 2 cmc. intra-musculaire de sulfamide dont ils ne précisent pas la concentration.

(1) TAYLOR, *The Archives of Pediatries*, 1938, **55**, 131.
(2) MAC INTOSCH, WILCOX et WRIGHT, Results of sulfanilamide treatment at the Babies Hospital, New-York City. *The Journal of Pediatries*, **11**, 167, 1937.
(3) CRUCHET et LÉGER, Traitement des méningites aiguës par les sulfamides. *Journ. de Méd. de Bordeaux et du Sud-Ouest*, 25 mars 1939.

Eldhal (1) chez un garçon de 3 ans, malgré un traitement sulfamidé par voie rachidienne, intra-musculaire et *per os*, a vu également la mort survenir 14 jours après le début du traitement.

En résumé, chez ces 12 malades, 5 sont morts et 7 ont guéri, ce qui représente une mortalité de 41,66 p. 100. Parmi les 7 malades qui ont guéri, 3 ont fait des rechutes et la guérison a été lente, pénible à obtenir. Il se dégage donc nettement que, si la sulfamidothérapie constitue un progrès réel dans le traitement des méningites à Pfeiffer, elle ne donne pas les résultats probants et rapides que l'on est habitué à observer dans la méningite à méningocoques.



Chez l'adulte, nous n'avons pu retrouver que deux observations.

Celle de Teggart (2), concernant un homme de 60 ans, est peu démonstrative, le diagnostic de méningite à Pfeiffer n'étant nullement prouvé. En effet, le liquide céphalo-rachidien, bien que le malade fût dans le coma, ne contenait que 138 éléments à la cellule de Nageotte, la culture resta négative et le diagnostic ne fut porté que sur la constatation de quelques bacilles qui présentaient les caractères morphologiques du bacille de Pfeiffer à l'examen microscopique du culot de centrifugation.

Si l'on se rappelle que, normalement, dans les méningites à Pfeiffer on trouve une purée de germes, il nous paraît bien difficile, sur le simple caractère morphologique des bacilles et sans culture, de parler de méningite à Pfeiffer. Quoi qu'il en soit, cette méningite a guéri par la Septazine, 9 gr. par jour, médicament que presque tous les auteurs tendent à considérer comme doué vis-à-vis des méningites purulentes d'un pouvoir thérapeutique moins élevé que les autres sulfamidés.

(1) Eldhal, *loc. cit.*
(2) Teggart, Influenzal Meningitis treated with Soluseptazine and Lumbar Puncture Recovery. *Brit. Med. Journ.*, 1938, p. 1365.

L'observation de MM. Gernez et Huriez (1), par contre, est des plus démonstratives et chez cet homme de 37 ans, la guérison de la méningite subaiguë semble indiscutablement due à la thérapeutique sulfamidée. Comme dans plusieurs observations concernant les enfants, M. Gernez a eu une rechute à déplorer, qu'il a jugulée en injectant du sulfamide en solution à 0 gr. 85 p. 100 par voie intra-rachidienne. Son malade, définitivement guéri au 18e jour, a reçu en tout 20 gr. de sulfamidopyridine et 110 gr. de sulfamide 1162 F.



De cette étude, il ressort très nettement que les méningites à Pfeiffer, surtout fréquentes au cours des deux premières années, restent à cet âge, malgré la sulfamidothérapie, une méningite extrêmement grave, donnant une mortalité globale de 86 p. 100.

Les formes suraiguës tuant en quelques jours, ne semblent nullement influencées par le sulfamide. Par contre, dans les formes subaiguées où l'évolution se prolonge 2 ou 3 semaines, le sulfamide administré à hautes doses jugule parfois l'infection, mais reste, chez le très jeune enfant, le plus souvent impuissant à enrayer l'évolution fatale.

Chez l'enfant plus grand et chez l'adulte, la sulfamidothérapie a amélioré grandement le pronostic des méningites à Pfeiffer, la mortalité chez les enfants étant tombée, d'après les douze cas que nous avons retrouvés dans la littérature, à 41,66 p. 100. Cette statistique comporte certes un nombre trop limité de cas pour se faire une opinion, et nous nous demandons si elle n'est pas trop optimiste, car souvent on a tendance à publier les cas heureux et à passer sous silence les cas malheureux, aussi nous serions très reconnaissants aux membres de la Société qui ont soigné des méningites à bacille de Pfeiffer, de nous faire connaître leurs résultats. Jusqu'à ce jour, à notre connaissance,

(1) Gernez et Huriez, *loc. cit.*

il n'a pas été publié de statistique importante sur le traitement des méningites à Pfeiffer par les sulfamides. Ce qui ressort des quelques observations que nous avons trouvées éparses dans la littérature, c'est la fréquence des rechutes et le grand laps de temps nécessaire pour obtenir un liquide céphalo-rachidien amicrobien. Le sulfamide vis-à-vis du bacille de Pfeiffer semble donc à sa limite d'action, et il ne faut pas s'attendre dans cette variété de méningites à des résultats rapides, indiscutables. Il constitue néanmoins l'arme thérapeutique la plus puissante dont nous disposions aujourd'hui; aussi doit-il toujours être prescrit et administré à la fois par la bouche et par voie intra-rachidienne, et par voie intra-musculaire en cas d'intolérance gastrique. Le traitement institué, il faudra se garder d'être trop optimiste, les échecs étant fréquents chez les jeunes enfants et restant la règle chez les nourrissons.

Discussion : M. Robert Clément. — J'ai observé deux méningites à Pfeiffer qui ont guéri par la sulfamidothérapie. Le traitement a été purement buccal sans sulfamide intra-rachidien. Il s'agissait d'un nourrisson et d'un enfant un peu plus grand. J'ai signalé déjà ces deux guérisons dans une discussion à la Société médicale des hôpitaux, le 13 septembre 1940.

M. Cathala. — A l'appui des remarques de M. René Martin, je puis faire état de sept observations de méningite à bacilles de Pfeiffer soignées par les sulfamides.

Cinq cas mortels affectent des enfants de 17 jours, 6 mois, 6 mois, 15 mois et 3 ans.

Deux enfants de 20 mois et de 4 ans ont complètement guéri sans séquelles. Tous deux ont été soignés par le 1162 F. Les doses étaient au début de 0 gr. 30 par kgr. par voie buccale. L'un d'eux a reçu en même temps des injections intra-rachidiennes de 6 cmc. de Soluseptoplix. A tous deux il avait été fait des abcès de fixation. Ces deux cas se présentaient tous deux avec un cachet indiscutable de gravité, mais dès la mise en œuvre du traitement l'amélioration des signes cliniques parallèle à celle de l'état

du liquide céphalo-rachidien avait permis de bien augurer de l'avenir.

Ainsi dans un de ces cas, dès le 5e jour le liquide céphalo-rachidien est devenu clair, ne contient plus que 7 leucocytes par millimètre cube, 0 gr. 22 d'albumine, et ne renferme plus de germe. Néanmoins, par une prudence peut-être excessive, cet enfant de 4 ans, pesant 21 kgr., attaqué d'abord par 6 gr. de sulfamide, est laissé jusqu'au 16e jour sous l'influence du médicament, dont la dose a été progressivement réduite.

Les cas mortels ne se présentaient pas avec des caractéristiques plus sévères, mais à aucun moment l'action de la médication ne s'était manifestée. Plusieurs fois il y eut une très rapide aggravation en cours de traitement.

Les résultats de cette courte statistique ne sont pas remarquables : 2 succès sur 7, soit 28,5 p. 100; du moins permettent-ils d'aborder avec une espérance le traitement de la méningite à bacille de Pfeiffer. Or, malgré quelques observations isolées, comme celle de Julien Marie, nous savons bien que ce n'était pas le cas avant la sulfamidothérapie.

Méningite à bacille de Pfeiffer.

Par MM. R.-A. Marquézy et Gérard Guiot.

La communication de M. René Martin et de ses collaborateurs sur le traitement de la méningite à bacille de Pfeiffer par les sulfamides nous incite à rapporter un échec de la sulfamidothérapie.

Il s'agit d'un jeune enfant de 14 mois pesant 12 kgr. Il arrive à l'hôpital Claude-Bernard, venant de l'hospice de Brévannes, où il vient de faire un séjour comme convalescent de coqueluche. La coqueluche avait été soignée dans notre service lors d'un premier séjour, du 28 mai au 11 juillet 1938. A son entrée, le 11 octobre 1938, on constate une otite suppurée bilatérale, otite chronique, séquelle d'une otite aiguë paracentésée à droite le 1er juin, à gauche le 10 juin. Les deux oreilles présentent un écoulement purulent

très net. Aussi l'élévation thermique à 39°,5 le 12 octobre nous paraît-elle devoir être rapportée à cette otite. L'examen des autres appareils est absolument normal. Le 13, la température retombe à 38°, puis s'élève à nouveau à 39° le 14, à 39°,7 le 15, puis à 40° le 16. Ce jour-là, pour la première fois, soit 4 jours après le début de la fièvre, l'enfant présente un syndrome méningé typique. Une ponction lombaire ramène un liquide trouble contenant du bacille de Pfeiffer en très grande abondance. La sulfamidothérapie est immédiatement instituée : du 17 au 20 octobre, *per os*, 9 gr. 75 de paraminophénylsulfamide (1162 F), le 21 pas de sulfamide, et du 22 au 25, *per os*, 12 gr. de sulfamidopyridine (690), soit environ 3 gr. par jour de sulfamide. En outre, pendant 3 jours, du 18 au 20, 15 à 20 cmc. de la solution de 1162 F à 0,085 p. 100 furent injectés dans le liquide céphalo-rachidien.

L'enfant est mort le 27 octobre, le 11e jour après le début du traitement. A cette époque, en octobre 1938, nous n'avions pas connaissance d'observation de méningite à bacilles de Pfeiffer traitée par les sulfamides. L'inefficacité de cette thérapeutique ne nous avait pas laissé une impression favorable. Seule, en effet, la température parut un peu influencée par le traitement. Après s'être maintenue en plateau entre 39° et 40°, les 6 premiers jours (du 16 au 22 octobre), elle baisse progressivement et l'enfant est mort avec une température à 36°,8.

Par contre, la sulfamidothérapie ne modifie en rien l'évolution du syndrome méningé. Aux contractures initiales vinrent s'ajouter des convulsions, une hémiparésie gauche avec déviation conjuguée de la tête et des yeux du côté gauche, des troubles respiratoires, un coma progressif.

De même, le liquide céphalo-rachidien, simplement trouble à la première ponction, devint rapidement purulent malgré les sulfamides et resta purulent jusqu'à la fin. Trois jours avant la mort, le bacille de Pfeiffer continuait à pulluler dans le liquide, malgré le taux de 1162 F (5 mgr. p. 100). Du 18 au 24 octobre, le taux de 1162 F dans le liquide s'était élevé progressivement de moins de 1 mgr. à 5 mgr. p. 100.

Les observations qui viennent d'être publiées, celles qui ont été relatées par Gernez et ses collaborateurs, montrent cependant qu'à côté des échecs, les guérisons de méningite à bacille de Pfeiffer par les sulfamides sont loin d'être exceptionnelles. Mais il semble que les cas heureux aient été traités avec de hautes doses de sulfamide, tel le cas de Cathala, 6 gr. chez un

enfant de 20 kgr. Or, dans notre observation, la sulfamidothérapie n'a pas été très précoce et il semble qu'elle ait été trop timide : 1 gr. 50 le premier jour, 2 gr. 25 le second jour, 3 gr. les jours suivants, nous apparaissent actuellement des doses insuffisantes. Il en est de même dans un des cas de René Martin : 1 gr. 50 *per os* chez un enfant de 4 kgr. Les doses de sulfamide ne semblent pas devoir être exactement proportionnées au poids du malade. Pas plus qu'on ne calcule le nombre des unités de sérum antidiphtérique, on ne doit déterminer le nombre de grammes de sulfamide suivant le poids du malade. Les nourrissons supportent les sulfamides infiniment mieux que les adultes. Depuis longtemps, nous avons l'habitude de donner 3 gr. de sulfamide même avant 6 mois. La dose doit être donnée d'emblée massive 3 jours consécutifs, puis être diminuée progressivement. Si l'efficacité n'est pas rapidement constatée, il est habituellement inutile de poursuivre cette thérapeutique.

En cas de méningite à bacille de Pfeiffer, devant l'irrégularité des résultats, on peut se demander si la dose de médicament ne joue pas un rôle important. Personnellement, nous pensons qu'il y a intérêt, dès le diagnostic établi, à instituer le traitement sulfamidé en dépassant au besoin les doses habituelles, sans tenir compte du poids.

Deux cas de polyradiculonévrite généralisée survenus après varicelle et scarlatine.

Par M. R. Walther
(présenté par M. J. Cathala).

Nous rapportons deux cas de polyradiculonévrite généralisée observés à l'hôpital Trousseau dans le service de notre maître, M. le professeur J. Cathala, et dont l'intérêt est d'être survenus au cours de l'évolution, l'un d'une varicelle, l'autre d'une scarlatine.

Observations. — *F... Raymonde*, âgée de 6 ans, entre à l'hôpital Trousseau le 4 août 1939.

Il n'y a rien à noter dans les antécédents. Le 19 juillet, est apparue une varicelle d'intensité moyenne, qui a évolué normalement; elle est guérie au moment de l'entrée à l'hôpital. Une semaine après le début de cette varicelle, le 26 juillet, la malade s'est plainte de céphalée et de douleurs siégeant dans les membres. Le 1er août, les douleurs s'étendent au dos et au tronc, des vomissements surviennent.

A l'entrée de la malade, on constate à l'examen des troubles paralytiques et un syndrome méningé. Il existe une parésie incomplète, diffuse, surtout marquée aux membres inférieurs. C'est une paralysie flasque. La marche est encore possible mais vacillante; l'enfant tient mal sur ses jambes et ébauche quelques pas en chancelant. Les réflexes tendineux sont abolis aux membres supérieurs et inférieurs. Le réflexe cutané abdominal inférieur est aboli. La force musculaire segmentaire est très diminuée. Étendue sur son lit, la malade n'arrive que difficilement à s'asseoir.

En même temps que ces troubles parétiques diffus, on note l'existence d'un syndrome méningé : raideur douloureuse, signe de Kernig. Le reste de l'examen est négatif, la gorge notamment est normale. Il n'y a pas de signes infectieux. La température est normale, mais le pouls est rapide, battant à 120.

Une ponction lombaire est pratiquée; elle montre un liquide clair avec 12 lymphocytes au millimètre cube, 0 gr. 80 d'albumine, une glycorachie à 0 gr. 58.

Un examen électrique des muscles et des nerfs des membres inférieurs est demandé le 10 août.

Examen des nerfs : Il existe une diminution importante de l'excitabilité portant sur les nerfs cruraux et sur les sciatiques poplités externes et internes des deux côtés.

Examen des muscles quadriceps, jambier antérieur, triceps droits : seuils galvaniques très élevés, secousses musculaires assez brèves. Pas de modification de la formule polaire. Pas de galvanotonus. Pour les mêmes muscles du côté gauche : secousses musculaires lentes, léger galvanotonus, pas de modifications de la formule polaire.

La situation ne subit pas de grandes modifications pendant les 20 jours du séjour à l'hôpital. Le pouls, compté toutes les 4 heures, est constamment au-dessus de 100, s'élevant même parfois jusqu'à 140. Les paralysies persistent sans grand changement.

La palpation des masses musculaires reste douloureuse. Une seconde ponction lombaire pratiquée le 22 août montre 3,5 lymphocytes et 0 gr. 80 d'albumine. Quand l'enfant quitte l'hôpital à

cause des menaces de guerre, elle est loin d'être guérie; cependant le pronostic d'avenir de l'atteinte radiculonévritique peut être considéré comme favorable.

Elle est d'ailleurs revue le 16 octobre 1939. A ce moment, la marche est presque normale, un peu hésitante seulement. Les réflexes achilléens ont reparu. Les réflexes rotuliens restent abolis. Il n'y a pas d'atrophie musculaire. La force musculaire segmentaire est normale. La guérison peut être considérée comme presque complète.

O... Gérard, âgé de 4 ans 1/2, entre à l'hôpital Trousseau le 14 juin 1939, au trentième jour d'une scarlatine commune : début par vomissements, fièvre à 40°, tachycardie, angine et érythème typiques. Il existe à l'entrée une desquamation très nette aux mains et aux pieds.

Au vingt-cinquième jour de cette scarlatine, une paralysie s'est installée progressivement, sans reprise de la fièvre ni d'angine, sans vomissement. L'enfant s'est plaint de la tête et de douleurs d'ailleurs modérées dans les cuisses et dans le dos à l'occasion des mouvements. Il a eu une épistaxis.

La marche a été d'abord hésitante, puis a nécessité un appui, enfin est devenue tout à fait impossible. De même, on a noté de la difficulté d'abord, puis une impossibilité de s'asseoir; enfin une gêne pour ouvrir largement la bouche. La paralysie s'est installée progressivement en trois à quatre jours.

A l'entrée, on ne constate aucun phénomène infectieux. Il n'y a pas d'angine. La recherche du bacille diphtérique dans la gorge et dans le cavum sera négative. Le pouls est rapide, battant à 130.

La station debout est possible, mais l'enfant s'affaisse assez vite. Il peut faire quelques pas en titubant, les jambes écartées, mais on doit le soutenir pour l'empêcher de tomber. Couché, il se relève en pliant les jambes, se penchant en avant et s'aidant des barreaux du lit.

La paralysie prédomine aux membres inférieurs, mais n'est pas totale. Tous les mouvements sont possibles, mais sans force. Les extenseurs et les fléchisseurs semblent également atteints. Les membres supérieurs sont touchés, moins cependant que les inférieurs. L'atteinte des muscles du tronc est manifeste : pendant plusieurs jours, l'enfant ne pourra s'asseoir dans son lit. Assis, il se laisse aller en avant, le dos rond et l'abdomen flasque.

Les réflexes tendineux sont abolis aux quatre membres. Les réflexes cutanés abdominaux et crémastériens sont présents. Il n'y a pas de signe de Babinski.

La pression des masses musculaires des cuisses, des mollets, la manœuvre de Lasègue sont un peu douloureuses. Il n'y a pas de troubles de la sensibilité superficielle.

Il n'y a pas d'atteinte des paires crâniennes; pas de troubles sphinctériens.

La ponction lombaire faite le 16 juin montre : lymphocytes : 3,6 par millimètre cube; albumine : 1 gr.

Examens électriques : le 24 juin, réactions électriques sensiblement normales; le 29 juillet, pas de modification qualitative ni quantitative de l'excitabilité des nerfs et des muscles.

Le pouls très rapide et instable, suivi toutes les quatre heures, se maintiendra longtemps entre 100 et 120, sans fièvre. Pendant toute l'évolution on ne constate pas de troubles respiratoires.

L'évolution est rapidement favorable.

Dès le 29 juin, on constate une amélioration notable. Sans aide l'enfant peut se redresser dans son lit, se tenir debout, marcher mais en tremblant, en tâtonnant et en se fatiguant rapidement. Le réflexe stylo-radial a reparu des deux côtés. Une rougeole intercalaire (éruption du 2 juillet) ne provoque aucune reprise des phénomènes paralytiques. Vers le 15 juillet, les pelvitrochantériens, les fessiers, les fléchisseurs de la cuisse et de la jambe ont retrouvé sensiblement leur force normale. Les extenseurs de la jambe sont encore faibles. Les réflexes tendineux des membres inférieurs sont encore abolis. Les réflexes cutanés ont reparu.

Le 25 août, l'enfant sort. La force musculaire est normale. Le réflexe rotulien droit a reparu. Il n'y a pas d'atrophie musculaire.

Les deux observations précédentes nous paraissent indiscutablement entrer dans le cadre des polyradiculonévrites généralisées de Guillain et Barré; elles en ont les caractères essentiels : début marqué par des phénomènes douloureux, installation progressive d'une paralysie flasque avec abolition des réflexes tendineux, diffuse mais prédominant aux membres inférieurs, évolution lente aboutissant à une guérison définitive au bout de plusieurs mois. Mais surtout retenons pour ce diagnostic les résultats de la ponction lombaire. Dans le premier cas il existait, coïncidant avec un syndrome méningé net, une dissociation albumino-cytologique avec 0 gr. 80 d'albumine et 12 lymphocytes; dans le second cas, les chiffres suivants ont été notés :

albumine 1 gr., lymphocytes 3,6. Enfin le caractère fruste dans le premier cas, l'absence dans le second des troubles des réactions électriques, apportaient un nouvel argument en faveur de la localisation radiculonévritique.

Le premier cas réalisait une forme typique sans atteinte faciale, le second une forme pseudo-myopathique assez rare chez l'enfant, avec atteinte des membres et du tronc, les troubles morphologiques de la statique et de la démarche simulant ceux des myopathies : ensellure lombaire, abdomen proéminent, démarche de « canard », redressement ascensionnel si spécial.

L'intérêt de ces deux observations réside, il nous semble, tout d'abord dans la rareté relative de cette affection dans l'enfance : une quinzaine de cas seulement en ont été décrits chez l'enfant, mais les observations s'en multiplient à mesure qu'on la connaît mieux, mais surtout dans leur étiologie clinique : en effet, l'atteinte nerveuse est survenue en cours d'évolution d'une varicelle et d'une scarlatine.

Cependant nous ne pensons pas qu'il faille imputer directement l'atteinte nerveuse à la maladie qui l'a précédée. Si l'on relit les observations de polyradiculonévrites, on est frappé par la constance du tableau clinique : avec des degrés dans l'intensité et l'extension des paralysies, dans la durée de la maladie, les divers cas publiés de polyradiculonévrites avec dissociation albumino-cytologique sont superposables. Et dans les cas mortels les constatations anatomiques sont toujours les mêmes. On a l'impression d'un syndrome uniforme, mais les circonstances d'apparition sont assez différentes :

a) Dans un certain nombre de cas, qui sont les plus nombreux (10 cas sur 15 chez l'enfant), la maladie survient en pleine santé et s'installe soit sans fièvre, soit avec quelques signes infectieux. Mais toute recherche d'une étiologie infectieuse ou toxique reste négative. On pense dans ces cas à une maladie autonome, probablement infectieuse, et l'on s'arrête à l'idée d'un virus neurotrope.

b) Mais il est une autre série de cas où le syndrome anatomo-clinique étant identique, la maladie se produit en cours d'évo-

lution d'une infection bien caractérisée : rougeole, oreillons, varicelle, scarlatine.

N'étaient les observations plus nombreuses où le syndrome apparaît primitif, on n'hésiterait pas à attribuer à la maladie initiale un rôle direct. La tendance actuelle est d'incriminer dans tous les cas l'intervention primitive ou secondaire d'un même virus neurotrope hypothétique. C'est l'hypothèse qu'adopte Boudin : « On peut se demander avec Mollaret si toutes ces maladies ne sont pas dues à un ou plusieurs virus neurotropes dont l'influence serait déclenchée à l'occasion d'une maladie banale, et il est possible qu'un même virus puisse en donner des formes primitives et des formes secondaires; ce fait est déjà connu pour l'herpès et le zona. »

Dans l'état actuel des choses, il est impossible d'aller plus loin au point de vue étiologique et on doit se contenter pour définir la maladie d'un critérium conventionnel : atteinte aiguë du neurone périphérique avec dissociation albumino-cytologique.

M. Marfan. — Le premier des cas présentés par M. Walther, ainsi qu'une observation antérieure de M. Cathala, montrent que les complications nerveuses de la varicelle ne sont pas toujours localisées au névraxe, qu'elles peuvent atteindre les racines des nerfs spinaux et ces nerfs eux-mêmes et reproduire le syndrome de Guillain-Barré.

On distingue deux formes de ce syndrome : une primitive, sans cause connue; une secondaire et pouvant succéder à la varicelle, à la scarlatine, aux oreillons, sans doute à d'autres maladies infectieuses.

Pour toutes ces complications nerveuses de la varicelle et d'autres fièvres éruptives, on discute pour savoir si elles sont dues au virus de la maladie première ou à un virus neurotrope distinct, présent à l'état occulte dans l'organisme et activé par le germe de l'infection initiale. Je laisse cette discussion de côté.

Mais je crois devoir rappeler des faits que j'ai déjà signalés, particulièrement ici même, il y a quelques mois, à propos d'une communication de M. Lesné et de ses collaborateurs. Ces faits semblent bien prouver qu'il existe des névraxites varicelleuses sans éruption et que certaines encéphalo-myélites d'apparence primitive sont en réalité d'origine varicelleuse.

Peut-être en est-il de même pour la polyradiculonévrite. Parmi les cas qui paraissent primitifs, il se pourrait que certains soient dus en réalité à une varicelle sans éruption. Il serait intéressant de rechercher si, dans l'entourage d'un malade présentant un syndrome de Guillain-Barré en apparence primitif, il n'y a pas eu des cas de varicelle.

Les mêmes remarques pourraient s'appliquer à d'autres infections, la scarlatine, la rougeole, les oreillons.

BIBLIOGRAPHIE

(1) G. BOUDIN, Les polyradiculonévrites généralisées. *Thèse Paris*, 1936.

(2) J. CATHALA, Polyradiculonévrites généralisées après les oreillons, la scarlatine, la varicelle. *Paris-médical*, 1er-8 juin 1940.

(3) J. CATHALA, Y. BERTRAND, M. BOLGERT et P. AUZÉPY, Paralysie diffuse à type extenso-progressif avec dissociation albumino-cytologique et xanthochromie du L. C. R. au cours des oreillons. Mort par asphyxie. Examen anatomique. *Bull. et mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 10 janvier 1936.

(4) CLÉMENT et KETELBANT, Syndrome de Guillain et Barré et varicelle chez un enfant. *Journal belge de Neurologie et de Psychiatrie*, n° 4, 1938.

(5) C. JUDET-JEANPERRIN, Contribution à l'étude des polyradiculonévrites aiguës chez l'enfant. *Thèse Paris*, 1940.

(6) P. GIRAUD et J. BOUDOURESQUES, Radiculonévrites chez l'enfant. A propos de quatre observations personnelles. *Journal belge de Neurologie et de Psychiatrie*, n° 4, 1938.

(7) J. LENÈGRE et G. DELAIR, Polyradiculonévrite aiguë extensive avec dissociation albumino-cytologique apparue au cours d'une rougeole. Guérison rapide sans séquelles. *Bull. et Mém. Soc. méd. Hôp. Paris*, 28 avril 1939.

TOME XXXVIII — 1941

TABLE ALPHABÉTIQUE DES AUTEURS

TABLE ALPHABÉTIQUE DES MATIÈRES

Le Gérant : J. CAROUJAT.

Dépôt légal effectué le 5 juin 1942, conformément à la loi du 17 septembre 1941.
(*Journal Officiel* du 14 novembre 1941.)
42-9386 — Arrault et Cie — Maîtres Imprimeurs — Tours (France).